

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE FARMACIA**

**Departamento de Nutrición y Bromatología I  
(Nutrición)**



**TESIS DOCTORAL**

**Asociación entre la dieta durante el embarazo y la salud y el peso del  
descendiente**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR**

**PRESENTADA POR**

**Laura Pecharromán Gutiérrez**

**Directoras**

**Elena Rodríguez-Rodríguez  
María Luisa López Díaz-Ufano  
Rosa María Ortega Anta**

**Madrid, 2018**

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID  
FACULTAD DE FARMACIA  
Departamento de Nutrición y Bromatología I  
(Nutrición)



TESIS DOCTORAL

**Asociación entre la dieta durante el embarazo y la salud y el  
peso del descendiente**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR

**Laura Pecharromán Gutiérrez**

Directores

**Dra. Elena Rodríguez Rodríguez  
Dra. María Luisa López Díaz-Ufano  
Dra. Rosa María Ortega Anta**

Madrid, 2017



**TESIS DOCTORAL**

**Asociación entre la dieta durante el embarazo y la salud y el  
peso del descendiente**

**Laura Pecharromán Gutiérrez**

**Aspirante al grado de DOCTOR  
por la UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**Directores**

**Dra. Elena Rodríguez Rodríguez      Dra. María Luisa López Díaz-Ufano**

**Dra. Rosa María Ortega Anta**

**Vº Bº COORDINADOR DEL PROGRAMA DE DOCTORADO**

**Dra. Rosa María Ortega Anta**



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID  
FACULTAD DE FARMACIA  
Departamento de Nutrición y Bromatología I  
(Nutrición)



TESIS DOCTORAL

**Asociación entre la dieta durante el embarazo y la salud y el peso del descendiente**

**Laura Pecharromán Gutiérrez**

Madrid, 2017



## *Agradecimientos*

*Este trabajo de investigación está dedicado a mi familia por su cariño y apoyo incondicional. Gracias por intentar que sea siempre una “mejor persona” y por ayudarme a lograr mis objetivos (a veces difusos).*

*Gracias a mis hermanos, que no saben cuánto me han ayudado siempre con sus mensajes y abrazos.*

*Un especial agradecimiento a mis directoras de tesis, por “nunca tirar la toalla conmigo” y confiar en mí. Gracias a la Dra. M<sup>a</sup> Luisa López Díaz-Ufano por lograr poner en marcha el estudio en el centro de salud y por ser un apoyo fundamental allí. Gracias a la Dra. Elena Rodríguez Rodríguez por llevarme de la mano, por escucharme y comprender, por compartir sus conocimientos, por su tiempo, por leer y releer “con cariño” y paciencia lo que enviaba. Gracias a la Dra. Rosa M<sup>a</sup> Ortega Anta, por abrirme las puertas de este equipo, por todo su conocimiento (qué decir a estas alturas), por la manera de transmitirlo y de guiar desde el cariño y la comprensión, y por recibirme siempre (y a pesar de todo) con una sonrisa. Muchas gracias a las tres.*

*Gracias a Cristina por ayudarme en las clases de preparación al parto y por los momentos compartidos después.*

*Gracias a todas las personas que forman parte del equipo de investigación del Departamento de Nutrición. Muchas gracias por vuestros consejos, por ofrecer vuestra ayuda en todo momento y por vuestros ánimos.*

*Gracias a Paco por sus conversaciones delante de un café, y algún que otro dulce, mientras iba metiendo datos, y a todos los compañeros que pasaron por el Departamento.*

*Gracias a Sofía por animarme a comenzar este proyecto.*

*Gracias a mis amigos, gente que cito a través de grupos con los nombres imposibles que damos en Whatsapp: mis amigas de “La década farmacéutica” con las que comparto recuerdos por los pasillos de la Facultad de Farmacia; a mi “Gente wapa”, que ha ido*



*animándome a cada paso y a la que debo varios cafés pospuestos; mis amigas de “Este sábado”, a las que he tenido que cancelar varios sábados y que me quieren tal y como soy.*

*Gracias a mi “Alcaravea” por todos los momentos de risa compartidos y sin los cuales no habría disfrutado tanto del camino. Muchas gracias por todo vuestro apoyo “internacional” y vuestra amistad.*

*A Elena, compañera de fatigas, gracias por darme el impulso (o empujón) final. Gracias por compartir este camino conmigo con las dudas, las alegrías, las lágrimas, los nervios, la ilusión... No sé cuántas tabletas de chocolate hemos comido juntas mientras escribíamos. Gracias a Miriam por dejarme acampar en su salón.*

*Gracias a Marta por sus conocimientos de Office, pero sobre todo por animarme a seguir, por su tiempo y su paciencia, por su apoyo, sus abrazos, su comprensión y cariño. No habría llegado hasta aquí sin su ayuda.*

*Gracias todas a las personas que me han apoyado y no puedo citar aquí porque han sido muchas.*

*Gracias a todas las ahora madres que participaron en este proyecto.*

ÍNDICE DE TABLAS .....	IV
ÍNDICE DE GRÁFICOS .....	VIII
ABREVIATURAS .....	XI
RESUMEN.....	XIII
SUMMARY.....	XVIII
1. OBJETIVOS.....	1
2. INTRODUCCIÓN .....	3
2.1 Cambios fisiológicos que se producen durante el embarazo .....	3
2.1.1 Cambios hematológicos, circulatorios y cardíacos .....	3
2.1.2 Cambios en el aparato respiratorio.....	4
2.1.3 Aparato urinario y cambios renales .....	5
2.1.4 Cambios en el aparato digestivo .....	5
2.1.5 Cambios endocrinos .....	6
2.1.6 Cambios metabólicos.....	7
2.2 Clasificación de los neonatos en función de su peso y edad gestacional. Importancia del peso al nacer. ....	8
2.2.1 El bajo peso al nacimiento BPN y PEG .....	10
2.2.2 Alto peso al nacer (APN) y Grande para la Edad Gestacional (GEG) .....	10
2.3 Características de la gestante y su influencia en el peso del neonato. ....	12
2.3.1 Edad gestacional.....	13
2.3.2 Peso previo al embarazo.....	14
2.3.3 Ganancia de peso durante el embarazo .....	16

2.3.4 Ejercicio físico.....	20
2.3.5 Hábito tabáquico.....	21
2.4 Nutrición durante el embarazo y su relación con la salud de la gestante y del neonato .....	22
2.4.1 Energía y macronutrientes.....	23
2.4.2 Vitaminas y Minerales .....	32
2.4.3 Otros componentes de la dieta.....	46
3 MATERIAL Y MÉTODOS.....	49
Criterios de Inclusión y Exclusión.....	49
Criterios de Inclusión .....	49
Criterios de Exclusión .....	50
Métodos.....	50
Estudio socio-económico y socio-sanitario .....	51
Estudio antropométrico .....	52
Índices calculados a partir de los datos antropométricos .....	57
Medida de la actividad física y gasto energético.....	57
Estudio dietético .....	58
Estudio Hematológico y Bioquímico .....	60
Estudio en el neonato .....	69
Análisis estadístico:.....	71
4. RESULTADOS .....	73
5. DISCUSION .....	109
5.1 Situación de las gestantes.....	109
5.1.1 Estudio socio sanitario y antropométrico.....	109
5.1.2 Estudio dietético de las gestantes.....	126
5.1.3 Estudio hematológico y bioquímico de las gestantes .....	151

5.2 Estudio de los neonatos.....	155
5.3 Estudio de la descendencia a los 4 años del comienzo estudio .....	160
5.4 Estudio de los padres progenitores .....	166
6. CONCLUSIÓN.....	169
Conclusión general.....	174
7. BIBLIOGRAFÍA.....	177
ANEXOS.....	235
ANEXO I: Proyecto Investigación .....	236
ANEXO II: Consentimiento Informado.....	243
ANEXO III: Cuestionario durante el tercer trimestre de gestación.....	246
ANEXO IV: Registro de los alimentos consumidos durante 3 días.....	250
ANEXO V: Cuestionario de actividad .....	258
ANEXO VI: Cuestionario post-parto .....	259
ANEXO VII: Cuestionario a fecha octubre 2016 .....	260



## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 4.1. Datos antropométricos descriptivos de las gestantes.....	73
Tabla 4.2. Tipo y frecuencia de actividad física realizada por las gestantes. ....	73
Tabla 4.3. Distribución de las gestantes en función de la actividad física, hábito tabáquico y diferentes cuestiones socio-sanitarias. ....	74
Tabla 4.4. Planificación del embarazo y suplementos tomados. ....	74
Tabla 4.5. Índice de Alimentación Saludable de la dieta, percepción de la dieta y preocupación por el peso corporal de las gestantes.....	75
Tabla 4.6. Percepción de las raciones de alimentos consumidas antes y durante el embarazo, y las consideradas correctas por las gestantes. ....	76
Tabla 4.7. Consumo de grupos de alimentos (n° de raciones/día) consumidas por las gestantes. ....	78
Tabla 4.8. Ingesta de energía, macronutrientes y fibra por las gestantes. ....	78
Tabla 4.9. Perfiles calórico y lipídico de las gestantes.....	79
Tabla 4.10. Ingesta de vitaminas hidrosolubles por las gestantes. ....	79
Tabla 4.11. Ingesta de vitaminas liposolubles por las gestantes.....	79
Tabla 4.12. Contribución (%) a las ingestas recomendadas (IR) de vitaminas y porcentaje de gestantes que cubren el 100% o el 67% de las IR. ....	80
Tabla 4.13. Ingesta de minerales y colina por las gestantes. ....	80
Tabla 4.14. Contribución a la cobertura de las ingestas recomendadas (IR) de minerales y colina de gestantes y porcentaje que no alcanza el 100% y el 67% de las IR. ....	80
Tabla 4.15. Parámetros hematológicos de las gestantes. ....	81
Tabla 4.16. Parámetros bioquímicos de las gestantes. ....	81
Tabla 4.17. Porcentaje de gestantes con cifras inadecuadas y adecuadas de los parámetros hematológicos y bioquímicos determinados. ....	82
Tabla 4.18. Datos sanitarios y antropométricos de los neonatos. ....	83

Tabla 4.19. Datos antropométricos de las gestantes. Diferencias según el p50 del IP del neonato. (Media $\pm$ DE).....	84
Tabla 4.20. Datos antropométricos de la gestante. Diferencias según el peso del neonato. (Media $\pm$ DE). .....	84
Tabla 4.21. Datos de actividad física, hábito tabáquico y datos socio sanitarios de la gestante. Diferencias según el p50 del IP del neonato. ....	85
Tabla 4.22 Datos de actividad física, hábito tabáquico y datos socio-sanitarios de la gestante. Diferencias en función del peso al nacer.....	85
Tabla 4.23. Planificación del embarazo y hábitos dietéticos de la gestante. Diferencias según el p50 del IP del neonato.....	86
Tabla 4.24. Planificación del embarazo y hábitos dietéticos de la gestante. Diferencias en función del peso al nacer.....	86
Tabla 4.25. Índice de Alimentación Saludable de la dieta de las gestantes, percepción de la dieta y preocupación por el peso corporal. Diferencias según el p50 del IP del neonato...	87
Tabla 4.26. Índice de Alimentación Saludable de la dieta de las gestantes, percepción de la dieta y preocupación por el peso corporal. Diferencias en función del peso al nacer. ....	88
Tabla 4.27. Consumo de grupos de de alimentos (n° de raciones/día). Diferencias según el p50 del IP del neonato. (Media $\pm$ DE).....	88
Tabla 4.28. Consumo de grupos de alimentos (n° de raciones/día). Diferencias según el peso al nacer. (Media $\pm$ DE) .....	89
Tabla 4.29. Ingesta de energía, macronutrientes y fibra de las gestantes. Diferencias según el p50 del IP del neonato. (Media $\pm$ DE).....	89
Tabla 4.30. Ingesta de energía, macronutrientes y fibra de las gestantes. Diferencias según el peso del neonato. (Media $\pm$ DE). .....	90
Tabla 4.31. Perfiles calórico y lipídico de las gestantes. Diferencias según el p50 del IP del neonato. (Media $\pm$ DE).....	91
Tabla 4.32. Perfiles calórico y lipídico de las gestantes. Diferencias en función del peso al nacer. (Media $\pm$ DE). .....	91

Tabla 4.33. Ingesta de vitaminas de la gestante. Diferencias según el p50 del IP del neonato. (Media $\pm$ DE). .....	92
Tabla 4.34. Ingesta de vitaminas de las gestantes. Diferencias según el peso del neonato. (Media $\pm$ DE). .....	92
Tabla 4.35. Contribución a las IR de vitaminas. Diferencias según el p50 del IP del neonato. (Media $\pm$ DE). .....	93
Tabla 4.36. Contribución a las IR de vitaminas. Diferencias según el peso del neonato. (Media $\pm$ DE). .....	93
Tabla 4.37. Contribución a las IR de minerales y colina. Diferencias según el p50 del IP del neonato. (Media $\pm$ DE).....	94
Tabla 4.38. Contribución a las IR de minerales y colina. Diferencias según el peso del neonato. (Media $\pm$ DE).....	94
Tabla 4.39. Porcentaje de gestantes que cubren el 100% o el 67% de las IR de vitaminas. Diferencias según el p50 del IP del neonato. ....	95
Tabla 4.40. Porcentaje de gestantes que cubren el 100% o el 67% de las IR de vitaminas. Diferencias según el peso del neonato. ....	95
Tabla 4.41. Porcentaje de gestantes que cubren el 100% o el 67% de las IR de minerales y colina. Diferencias según el p50 del IP del neonato.....	96
Tabla 4.42. Porcentaje de gestantes que cubren el 100% o el 67% de las IR de minerales y colina. Diferencias según el peso del neonato. ....	96
Tabla 4.43. Ingesta de minerales y colina de las gestantes. Diferencias según el p50 del IP del neonato. (Media $\pm$ DE).....	97
Tabla 4.44. Ingesta de minerales y colina de las gestantes. Diferencias según el peso del neonato. (Media $\pm$ DE).....	97
Tabla 4.45. Parámetros hematológicos y bioquímicos de las gestantes. Diferencias según el p50 del IP del neonato. (Media $\pm$ DE).....	98
Tabla 4.46. Parámetros hematológicos y bioquímicos de las gestantes. Diferencias según el peso del neonato. (Media $\pm$ DE).....	99



Tabla 4.47. Datos sanitarios y antropométricos del neonato. Diferencias según el p50 del IP del neonato. ....	100
Tabla 4.48. Datos sanitarios y antropométricos del neonato. Diferencias en función del peso del neonato. ....	101
Tabla 4.49. Datos antropométricos de los descendientes a los 4 años del comienzo del estudio. ....	102
Tabla 4.50. Datos dietéticos y sanitarios de los descendientes a los 4 años del comienzo del estudio. ....	103
Tabla 4.51. Datos antropométricos de los descendientes a los 4 años del comienzo del estudio. Diferencias según el p50 del IP del neonato. ....	104
Tabla 4.52. Datos dietéticos y sanitarios de los descendientes a los 4 años del comienzo del estudio. Diferencias según el p50 del IP del neonato. ....	104
Tabla 4.53 Datos antropométricos de los descendientes a los 4 años del comienzo del estudio. Diferencias según el peso de neonato. ....	105
Tabla 4.54. Datos dietético sanitarios de los descendientes a los 4 años del comienzo del estudio. Diferencias según el peso del neonato. ....	105
Tabla 4.55. Datos de los padres de los neonatos. ....	106
Tabla 4.56. Datos de los padres de los neonatos. Diferencias según el p50 del IP del neonato. ....	107
Tabla 4.57. Datos de los padres de los neonatos. Diferencias según el peso del neonato.	108

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 5.1. Distribución (%) de las gestantes según su edad.....	110
Gráfico 5.2. Tipo de parto (%) según edad de las madres.....	110
Gráfico 5.3. Planificación del embarazo por las gestantes.....	111
Gráfico 5.4. Distribución de los neonatos (%) en función de su peso según el hábito tabáquico materno .....	113
Gráfico 5.5. Distribución de las madres (%) según su IMC pre gestacional .....	113
Gráfico 5.6. Tipo de parto (%) según IMC pre gestacional de las gestantes .....	114
Gráfico 5.7. Distribución según el peso al nacer (%) en embarazos a término en función IMC pre-gestacional.....	115
Gráfico 5.8. Distribución de los neonatos según el peso al nacer para la edad gestacional (%) en función del IMC pregestacional .....	116
Gráfico 5.9. Duración del embarazo (semanas) según el IMC pregestacional.....	117
Gráfico 5.10. Peso ganado (kg) según IMC previo al embarazo.....	118
Gráfico 5.11. Distribución de las gestantes (%) en función de la adecuación del peso ganado según estado ponderal. ....	119
Gráfico 5.12. Distribución (%) de los neonatos en función de su peso al nacer según adecuación a las guías de la ganancia de peso durante la gestación.....	120
Gráfico 5.13. Tipo de parto (%) en función del porcentaje de grasa corporal .....	122
Gráfico 5.14. Porcentaje de gestantes según actividad física durante el tercer trimestre	123
Gráfico 5.15. Percepción de la pérdida de peso tras el embarazo en función de la actividad física durante el tercer trimestre de embarazo .....	124
Gráfico 5.16. Actividad física percibida tras el embarazo en función de la actividad física durante el embarazo .....	125
Gráfico 5.17. Distribución (%) según peso al nacer en función de la actividad física de la madre. ....	126

Gráfico 5.18. Distribución de las gestantes (%) en función de su puntuación de IAS.....	126
Gráfico 5.19. Distribución de las madres (%) en función de la calidad de la dieta según el peso del neonato.....	127
Gráfico 5.20. Distribución de las gestantes (%) en función de la calidad de la dieta y del IP del neonato .....	128
Gráfico 5.21. Perfil calórico de la dieta de las gestantes.....	130
Gráfico 5.22. Porcentaje de cumplimiento de las gestantes del perfil lipídico.....	131
Gráfico 5.23. Porcentaje de madres que cumplen con las recomendaciones del perfil calórico .....	131
Gráfico 5.24. Perfil calórico de las gestantes en función del IP del neonato .....	133
Gráfico 5.25. Perfil calórico de las gestantes según el peso al nacer .....	134
Gráfico 5.26. Porcentaje de madres según cumplimiento de las recomendaciones del consumo diario de raciones de los diferentes grupos de alimentos .....	135
Gráfico 5.27. Número de raciones consumidas en mujeres de IMC normal y su relación con el peso ganado.....	136
Gráfico 5.28. Número de raciones consumidas en mujeres con sobrepeso/obesidad y su relación con el peso ganado .....	137
Gráfico 5.29. Ganancia de peso de la gestante (kg) en función del número de raciones de lácteos consumidos .....	138
Gráfico 5.30. Número de raciones consumidas al día por las gestantes en función del percentil del IP ( $p \leq 50$ Vs $p > 50$ ).....	142
Gráfico 5.31. Número de raciones consumidas al día por las gestantes en función del peso al nacer .....	143
Gráfico 5.32. Porcentaje de embarazadas que alcanzan el 67% y el 100% de las IR de vitaminas con la dieta y cobertura de las IR con la dieta .....	145
Gráfico 5.33. Porcentaje de embarazadas que alcanzan el 67% y el 100% de las IR de minerales con la dieta y cobertura de las IR con la dieta.....	147
Gráfico 5.34. Distribución (%) de los embarazos según duración .....	155

Gráfico 5.35. Distribución de los neonatos (%) según el peso al nacer .....	156
Gráfico 5.36. Distribución de los neonatos (%) según el peso por edad gestacional .....	157
Gráfico 5.37. Distribución de los neonatos (%) según su percentil del índice ponderal....	158
Gráfico 5.38. Porcentaje de nacimientos según IP en función del sexo del neonato .....	158
Gráfico 5.39. Tipo de parto (%) según el peso al nacer .....	159
Gráfico 5.40. Distribución (%) de la descendencia (de más de dos años) en función de su IMC .....	160
Gráfico 5.41. Distribución (%) de la descendencia en función del IMC y según el peso al nacer .....	161
Gráfico 5.42. Edad de abandono de la leche materna .....	163
Gráfico 5.43. Proporción (%) de niños con prevalencia de enfermedad respiratoria en función de su IMC.....	164
Gráfico 5.44. Proporción de descendientes (%) co no sin enfermedad respiratoria en función del hábito tabáquico de la gestante .....	165
Gráfico 5.45. Distribución (%) de los padres según su IMC.....	167
Gráfico 5.46. Distribución (%) de los padres en función de su hábito tabáquico .....	167



## ABREVIATURAS

AA: ácido araquidónico.

AEG: peso apropiado para la edad gestacional.

AEPED: Asociación Española de Pediatría.

AF: actividad física.

AG: ácido graso.

AGM: ácidos grasos monoinsaturados.

AGP: ácidos grasos poliinsaturados.

AGS: ácidos grasos saturados.

ALA: ácido  $\alpha$ -linolénico.

APN: alto peso al nacer.

BPN: bajo peso al nacer.

CHCM: Concentración de hemoglobina corpuscular media.

cHDL: colesterol HDL.

cLDL: colesterol LDL.

DE: desviación estándar.

DHA: ácido docosaheptaenoico.

DMG: diabetes mellitus gestacional.

EMA: edad materna avanzada.

EPA: ácido eicosapentaenoico.

GEG: grande para la edad gestacional.

HDL: lipoproteína de alta densidad.

IAS: Índice de Alimentación Saludable.

IMC: Índice de Masa Corporal.

INE: Instituto Nacional de Estadística.

IOM: Institute of Medicine.

IR: ingestas recomendadas.

LDL: lipoproteína de baja densidad.

LUC: células no identificadas.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

PEG: pequeño para la edad gestacional.

RDW: amplitud de distribución eritrocitaria.

RICT: retraso en el crecimiento intrauterino.

SEGO: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia.

TG: triglicéridos.

VCM: volumen corpuscular medio.

VHCM: hemoglobina corpuscular media.

## RESUMEN

*Título:* Asociación entre la dieta durante el embarazo y la salud y el peso del descendiente

*Introducción y objetivo:*

La gestación es el periodo en el que tiene lugar el desarrollo del embrión hasta la formación completa del feto. En la segunda mitad del embarazo las necesidades nutricionales de las madres se ven incrementadas para cubrir las demandas del feto en crecimiento, lo que resulta de especial interés a nivel nutricional. Además, la etapa preconcepcional y las medidas adoptadas para la preparación al embarazo, condicionan las primeras etapas de la formación del feto.

La dieta y los hábitos de vida durante el embarazo, influyen en el peso ganado por las gestantes, en el peso al nacer del neonato, y la salud de la madre y el descendiente (en el presente y en el futuro). La situación nutricional de la madre en la etapa pre-concepcional y durante el embarazo condicionan una programación metabólica que determina el control de peso y el riesgo de aparición de enfermedades futuras en el descendiente. Aunque durante el embarazo hay una concienciación mayor sobre la importancia de una correcta alimentación en las mujeres, tal vez los conocimientos y las pautas seguidas no sean las adecuadas.

El objetivo de esta tesis es conocer el estado con el que las mujeres afrontan el embarazo y la situación que mantienen durante el mismo en cuanto hábitos alimentarios y estilos de vida, analizando cómo pueden influir en la ganancia de peso de la embarazada según su estado ponderal inicial, el peso del neonato y el desarrollo de posibles enfermedades en la descendencia.

*Metodología:*

Para llevar a cabo este estudio se han seleccionado 91 mujeres que se encontraban en el tercer trimestre de gestación y acudían a clases de preparación al parto al Centro de Salud Rosa de Luxemburgo de San Sebastián de los Reyes (Madrid) durante los años 2012 a 2014.



Tras ser informadas sobre el estudio y firmar la hoja de consentimiento informado, completaron un cuestionario socio sanitario, sobre estilos de vida y percepción de la alimentación, sobre actividad física realizada y un registro del consumo de alimentos de tres días. Durante la clase de preparación al parto se realizaron las medidas antropométricas del estudio. También se recogieron los resultados de las analíticas del tercer trimestre de gestación. Después del parto se contactó con las participantes para recoger información de las medidas antropométricas y sexo del neonato, APGAR, eventos adversos durante el parto, tipo de parto y peso final en el embarazo y postparto. Durante octubre de 2016 se volvió a contactar con las participantes para recoger información sobre el estado de los descendientes, lactancia materna, y sobre el peso y percepciones de la dieta de las madres.

A partir de los datos recogidos del consumo de alimentos y bebidas, se analizó la dieta de las participantes, y se estudió la adecuación de la dieta a las ingestas recomendadas y a los objetivos nutricionales. Tras la depuración de la base de datos, se realizó el análisis estadístico. El grado de significación de las diferencias de las medias se determinó mediante el test de la t de Student y ANOVA o el test U de Mann Whitney (para distribuciones no normales). Para establecer la asociación entre dos variables se utilizó la correlación de Pearson y la correlación de Spearman (según la distribución fuera normal o no normal). Para conocer las diferencias entre variables cualitativas la prueba empleada fue la de Chi<sup>2</sup>, y la regresión lineal para hallar el OR de diversas influencias en los parámetros de estudio. Se consideraron significativas las diferencias con  $p < 0,05$ .

#### *Resultados:*

La edad media de las participantes fue de  $32,7 \pm 2,5$  años, siendo un 18,9% madres primíparas mayores de 35 años, edad que se considera de riesgo de aparición de eventos adversos perigestacionales y en la salud de la descendencia. De hecho, se observó una mayor incidencia de alergia alimentaria en los hijos de las madres mayores de 35 años.

Un 84,1% de las participantes afirmó haber planificado el embarazo, de las cuales un 34,7% no tomó un suplemento con ácido fólico (un 45,1% si tomamos la totalidad de las participantes) y un 92% no modificó su dieta habitual antes del embarazo.

Del 18% de las participantes que se declararon como fumadoras, un 18,3% continuó fumando durante el embarazo aunque reduciendo el número de cigarros fumados al día.

El Índice de Masa Corporal (IMC) pregestacional medio fue de  $23,1 \pm 3,3$  kg/m<sup>2</sup>. Un 20% presentaron sobrepeso y un 5% obesidad grado 1 antes del embarazo. El porcentaje de nacimientos de bebés macrosómicos y grandes para la edad gestacional (GEG) fue mayor en mujeres con obesidad pregestacional grado 1 que en el resto de grupos.

El peso medio ganado por las gestantes fue de  $11,5 \pm 4,0$  kg. El porcentaje de mujeres que ganaron más peso del recomendado fue mayor en aquellas que presentaron sobrepeso u obesidad G1 pregestacional que en las normopesas. Aquellas gestantes que ganaron menos peso del recomendado tuvieron mayor proporción de neonatos pequeños para la edad gestacional (PEG) que las que ganaron el peso recomendado o por encima del recomendado. Las gestantes que tuvieron neonatos de índice ponderal (IP) por encima del percentil 50 ganaron de media más peso que las que tuvieron neonatos de IP igual o por debajo del percentil 50.

Respecto a la actividad física realizada, el 14,3% de las gestantes fueron activas, un 57,1% poco activas y un 27,5% sedentarias. Las categorías de ejercicio físico realizado correlacionaron de manera negativa con los niveles de triglicéridos en sangre, y de manera positiva con la puntuación del Índice de Alimentación Saludable (IAS) de la dieta.

La puntuación media del IAS fue de  $71,4 \pm 11,5$ . Un 40,9% de las gestantes presentó una dieta mejorable. Se observó una correlación negativa entre la ganancia de peso durante el embarazo y la puntuación del IAS, y la puntuación del IAS fue menor en las gestantes que tuvieron GEG que en las que tuvieron neonatos de peso adecuado para la edad gestacional (AEG).

La ingesta media de energía de las gestantes fue de  $2\,318 \pm 303$  kcal/día. El % de infravaloración de la dieta aumentó con el IMC pregestacional.

Las dietas de las madres fueron, en general, ricas en proteínas, lípidos y azúcares sencillos, y bajas en hidratos de carbono y fibra, y el perfil lipídico de las gestantes fue

desequilibrado con un exceso ácidos grasos saturados, en detrimento de los ácidos grasos poliinsaturados.

Se ha encontrado una correlación positiva entre el aporte de energía por parte de las proteínas y el de los ácidos grasos saturados con el peso total ganado por las gestantes, y una correlación negativa con la ingesta de fibra y el peso ganado. Se ha observado una correlación positiva entre la ingesta de energía y el peso del neonato. El aporte de energía por parte de las proteínas ha sido mayor en las dietas de las gestantes con PEG que en las que tuvieron neonatos AEG y GEG.

Las participantes consideraban que durante el embarazo mejoraron su dieta aumentando el consumo de verduras, fruta, leche y lácteos, fruta y agua, respecto al periodo previo a la gestación. Las gestantes consideraron que no alcanzaron el consumo aconsejado de raciones de verduras, leche y productos lácteos, cereales y legumbres, y pescado; lo que se correspondía con lo analizado en las dietas.

En general, las gestantes no consumieron las raciones mínimas aconsejadas de leche y productos lácteos (un 74,2% de las mujeres), de cereales y legumbres (un 38,2%), de fruta (un 37,1%) y de vegetales y hortalizas (un 47,2%) y consumieron más raciones de las recomendadas de carne, pescados y huevos (un 41,6%). Se observó una correlación positiva y significativa entre el consumo de leche y el peso ganado por las gestantes, y una correlación negativa entre el número de raciones consumidas de carnes, pescados y huevos, y el índice ponderal del neonato.

Las gestantes no alcanzaron de media el 67% de las ingestas recomendadas (IR) de ácido fólico, hierro, iodo y colina. Más de un 40% de las gestantes no cubrieron el 67% de las IR de calcio y vitamina E, y más de un 60% no cubrieron el 67% de las IR de hierro, zinc, ácido fólico y vitamina D. Las gestantes que tuvieron neonatos PEG tuvieron ingestas mayores de vitamina A que aquellas que tuvieron descendientes GEG.

Las madres cuyos hijos presentaron enfermedad respiratoria tuvieron ingestas superiores de ácidos grasos saturados totales, palmítico y mirístico, y menores ingestas de vitamina E durante el embarazo. El porcentaje de descendientes que presentaron alta

incidencia de enfermedad respiratoria fue mayor en madres fumadoras que en no fumadoras o exfumadoras.

Se ha encontrado un mayor riesgo de padecer obesidad en la etapa infantil en neonatos de mayor índice ponderal.

#### *Conclusiones generales:*

Las ingestas de ácido fólico de las gestantes no llegaron a cubrir las recomendaciones y un alto porcentaje de mujeres no tomaron un suplemento de esta vitamina, marcado como conveniente, antes del embarazo. Además, las mujeres, en general, no modificaron la dieta antes de la concepción y muchas gestantes comenzaron el embarazo con sobrepeso u obesidad.

El perfil calórico de la dieta de madres fue desequilibrado existiendo un aporte excesivo de proteínas, azúcares sencillos y grasas saturadas y con un aporte insuficiente de hidratos de carbono y fibra. Este desequilibrio se acentúa en las gestantes que ganaron más peso. Además, las gestantes con mayores aportes por parte de las proteínas tuvieron mayor porcentaje de neonatos PEG.

A pesar de que las mujeres modifican su dieta durante el embarazo para adecuarla a sus necesidades en esta etapa, en general no consumen suficientes lácteos ni cereales y legumbres, y superan las raciones diarias aconsejadas de carnes, pescados y huevos.

Las mujeres cuya descendencia presentó enfermedad respiratoria tuvieron menores ingestas de vitamina E y mayores ingestas de ácidos grasos saturados totales, palmítico y mirístico durante la gestación.

Por todo ello, parece necesario informar a las mujeres en edad fértil sobre la importancia de una correcta preparación del embarazo y un realizar un asesoramiento individualizado, antes y durante el proceso.



## SUMMARY

*Title:* Association between the maternal diet and the health and weight of the offspring.

*Introduction and objective:*

Pregnancy is the period in which the development of the embryo to the complete formation of the fetus takes place. During the second half of pregnancy, nutritional needs of women are increased during this period in order to meet the demands of the growing fetus, which is of special nutritional interest. In addition, the first stages of the formation of the fetus are determined by the preconceptional period and the measures taken during the preparation of pregnancy.

Diet and life habits during pregnancy influence on the weight gained by the pregnant, on the birthweight of the newborn, and on the health of the mother and the offspring (now and in the future).

Metabolic programming, that determines weight control and the risk of suffering future diseases on the offspring, is conditioned by the nutritional status of the mother at the preconceptional stage and during pregnancy.

Although during pregnancy there is a greater awareness about the importance of proper nutrition in women, perhaps the knowledge and the guidelines followed are not adequate.

The objective of this thesis is to identify the conditions in which women face pregnancy and the status maintained through it, in regards of dietary habits and lifestyles, analyzing how they can influence on the weight gained by the pregnant woman according to their pre-pregnancy weight status, birthweight and the development of diseases in the offspring.

*Methodology:*

To carry out this study, 91 women in the third trimester of pregnancy and who were attending to the *Centro de Salud Rosa de Luxemburgo* in San Sebastián de los Reyes (Madrid) were selected, during 2012 to 2014.

Having been informed about the study and after signing the informed consent form, they completed a socio-health questionnaire about lifestyles, perception of diet and physical activity habits, and a three-day record of food consumption. The anthropometric measures of the study were performed during the childbirth classes. At the same time, the results of the laboratory analysis performed during the third trimester were collected. After the birth, the participants were contacted in order to provide information about the anthropometric measures and gender of the newborn, APGAR, outcomes during delivery, type of delivery and final weight gained in pregnancy and postpartum.

In October of 2016, participants were contacted once again to gather information on the status of the offspring, the breastfeeding and on the weight and perceptions of the mothers' diet.

Based on data collected on food and beverages consumption, the diet of the participants was analyzed, and its adequacy to the recommended dietary intakes and the nutritional objectives was studied. After data cleaning, statistical analysis was performed. The level of significance between the differences in the mean was determined using the Student's-t test and ANOVA or the Mann-Whitney U test (for non-normally distributed variables). The Pearson's and the Spearman's correlation were used for correlations between two scale variables (depending to whether the distribution was parametrical or non-parametrical). The Chi-square test was used to study the differences between qualitative variables and the linear regression to find the OR of diverse influences in the parameters of study. Differences with  $p < 0.05$  were considered as significant.

### *Results:*

The mean age of the participants was  $32.7 \pm 2.5$  years old. An 18.9% of the mothers were primiparous over 35 years old, which is considered to be a risk age for developing perigestational and offspring health outcomes. In fact, a higher incidence of food allergy was observed among the offspring of mothers over 35 years.

An 84.1% of the participants stated they had had a planned pregnancy, from which 34.7% did not take folic acid supplement (45.1% of the overall participants) and 92% did not modify their usual diet before pregnancy.

From the 18% of the participants who declared themselves to be smokers, an 18.3% continued to smoke during pregnancy, although reducing the number of cigarettes smoked per day.

The mean pre-pregnancy Body Mass Index (BMI) was  $23.1 \pm 3.3$  kg/m<sup>2</sup>. A 20% of the subjects were overweight and 5% presented obesity grade 1 before pregnancy. The percentage of macrosomic and large for gestational age (LGA) newborns was higher among women with pre-pregnancy obesity grade 1 than in the rest of the groups.

The mean weight gained by pregnant women was  $11.5 \pm 4.0$  kg. The percentage of women who gained more weight than the recommended was higher among those who were overweight or obese G1 before pregnancy than in normal weighted ones. Those pregnant women who gained less weight than recommended had a greater proportion of small for gestational age (SGA) infants than those who gained the recommended or above recommended weight. Pregnant women who had infants with a ponderal index (PI) above the 50th percentile gained, on average, more weight than those who had infants with PI equal to or below the 50th percentile.

Regarding the physical activity performed, a 14.3% of the pregnant women were active, 57.1% were not active and 27.5% were sedentary. The categories of physical exercise performed had a negative correlation with blood triglyceride levels and a positive correlation with the Healthy Eating Index (HEI) score of the diet.

The mean HEI score was  $71.4 \pm 11.5$ . A 40.9% of the pregnant women had diets that can be improved. A negative correlation between weight gain during pregnancy and HEI score was observed, and HEI score was lower in pregnant women who had LGA than in those with appropriate weight for gestational age newborns (AGA).

The average energy intake of the pregnant women was  $2318 \pm 303$  kcal/day. The % of underestimation of the diet increased with pre-pregnancy BMI.



Mothers' diets were, generally, rich in protein, lipids and simple carbohydrates, and low in complex carbohydrates and fiber, and the lipid profile of pregnant women was unbalanced with excess in saturated fatty acids to the detriment of polyunsaturated fatty acids.

A positive correlation between the total weight gained by pregnant women and the energy intake by proteins and that of saturated fatty acids, and a negative correlation between fiber intake and weight gain, were found. A positive correlation between total energy intake and neonatal weight has been observed. The contribution to energy by proteins has been higher in the diets of pregnant women with SGA than in those with AGA and LGA newborns.

The participants considered that their diet was improved during pregnancy, increasing the intake of vegetables, fruit, milk and dairy, fruit and water, compared to the pregestational period. The pregnant women considered they did not reach the recommended intake of portions of vegetables, milk and dairy products, cereals and legumes and fish, which corresponded to the results analyzed in the diets.

In general, pregnant women did not consume the recommended minimum portions of milk and dairy products (a 74.2% of women), cereals and legumes (a 38.2%), fruits (a 37.1%) and vegetables and vegetables (a 47.2%) and consumed more rations of the recommended ones of meat, fish and egg (a 41.6%). There was a positive and significant correlation between milk consumption and the weight gained by the pregnant women, and a negative correlation between the number of portions consumed of meat, fish and eggs and the PI of the newborn.

Pregnant women did not reach, on average, the 67% of the recommended dietary intake (RDI) of folic acid, iron, iodine and choline. More than 40% of the pregnant women did not reach the 67% of the RDI of calcium and vitamin E, and more than 60% did not reach the 67% of the RDI of iron, zinc, folic acid and vitamin D. Pregnant women with SGA newborns had higher intakes of vitamin A than those with LGA.

Mothers whose children had respiratory disease had higher intakes of total saturated fatty, palmitic and myristic acids, and lower intakes of vitamin E during

pregnancy. The percentage of offspring with a high incidence of respiratory disease was higher in smoker participants than in former and non-smokers.

An increased risk of obesity in the infantile stage has been found in infants with higher weight index.

*Overall conclusions:*

The folic acid intake of the pregnant women did not reach the recommendations and a high percentage of the women did not take any supplement on this vitamin prior to pregnancy, marked as appropriate. Also, women, in general, did not modify the diet before prior to conception and many women began pregnancy with overweight or obesity.

The caloric profile of the mothers' diet was unbalanced, with an excessive supply from proteins, simple sugars and saturated fats, and with an insufficient supply of carbohydrates and fiber. This imbalance is highlighted in pregnant who gained more weight. In addition, pregnant women with higher intake of proteins had a higher percentage of SGA neonates.

Although women change their diet during pregnancy to adapt it to their needs at this stage, in general they do not consume enough dairy, cereal or vegetables, and exceed the meat, fish and eggs recommended daily allowances.

Women whose offspring presented respiratory disease had lower intakes of vitamin E, and higher intakes of total saturated fatty acids and palmitic and myristic acids during gestation.

Therefore, it seems necessary to inform women of childbearing age about the importance of proper pregnancy preparation and individualized counseling before and during the process.



## 1. OBJETIVOS

El periodo gestacional, como etapa de desarrollo intrauterino, es un periodo determinante tanto para la salud del feto como de la madre.

Nutricionalmente, supone un reto para las gestantes ya que tanto su condición previa, como la dieta y los hábitos que sigan durante el proceso, influirán no sólo en aspectos propios del embarazo, como el peso ganado por la embarazada o por el neonato, sino también en las condiciones y enfermedades que tanto ellas como la descendencia pueden desarrollar en el futuro.

La etapa pregestacional, con la dieta y los hábitos de vida previos adecuados, supone el punto de partida sobre el que comenzará el embarazo y el desarrollo del feto en condiciones óptimas.

Durante la gestación, los requerimientos nutricionales de las embarazadas aumentan para cubrir las necesidades del feto en crecimiento y soportar los cambios fisiológicos que se producen.

En ambas etapas se pueden presentar carencias y/o excesos que conviene analizar para comprender su influencia como determinantes y/o desencadenantes de condiciones desfavorables durante el embarazo y de enfermedades futuras.

Ante la dificultad que supone hacer un seguimiento de la influencia de la problemática nutricional durante el embarazo en la salud de la madre y el descendiente a largo plazo, se ha iniciado esta investigación, controlando datos nutricionales y antropométricos de la madre antes y durante el embarazo, pero también datos nutricionales, sanitarios y funcionales del descendiente en el nacimiento y cuatro años más tarde.

Por todo lo anterior, el objetivo de esta tesis es conocer el estado con el que las mujeres afrontan el embarazo y la situación que mantienen durante el mismo en cuanto a hábitos alimentarios, situación nutricional y estilos de vida, analizando cómo pueden influir estos aspectos en la salud de la embarazada y en la de su descendencia, en los primeros años de vida.



## 2. INTRODUCCIÓN

El estado nutricional de la madre, la nutrición en el embarazo y los estilos de vida durante la gestación son un desencadenante importante de consecuencias durante el parto y enfermedades de descendencia a largo plazo<sup>4,5</sup>, e influye en factores decisivos para la salud como el peso del neonato<sup>6</sup>.

La nutrición en las etapas tempranas de la vida, incluida la fetal, tiene una gran influencia en la edad adulta<sup>7</sup>. Tanto una nutrición carente como una sobrenutrición de la madre están relacionados con cambios permanentes a nivel metabólico que alteran la función reproductiva e inmune, y aumentan significativamente el riesgo de enfermedad metabólica en la descendencia<sup>8</sup>. Dado que la nutrición perinatal depende en gran medida de la condición metabólica de la madre y la dieta de la madre durante la gestación y la lactancia, ésta constituye un factor de riesgo en el desarrollo de enfermedades metabólicas<sup>9</sup>.

Además, el estado nutricional de la madre podría influir en el desarrollo de la función cognitiva del neonato<sup>10</sup>.

Durante el embarazo son múltiples los cambios y adaptaciones fisiológicas que se producen en las mujeres para enfrentarse al mismo<sup>11</sup>, que, acompañados de una alimentación adecuada<sup>5</sup> son necesarios para una correcta gestación, parto y mantenimiento de la salud.

### 2.1 Cambios fisiológicos que se producen durante el embarazo

#### 2.1.1 Cambios hematológicos, circulatorios y cardíacos

Durante el embarazo se produce un aumento del volumen sanguíneo entre un 40-45% a expensas del volumen plasmático (75%) y de la masa eritrocitaria (25%), debido a las demandas del útero, y para proteger a la madre y al feto del retorno venoso disminuido, y así como a la madre de la pérdida de sangre durante el parto. Este

aumento de volemia produce una anemia fisiológica del embarazo en la que los niveles de hematocrito, hemoglobina y hematíes descienden<sup>12,13</sup>.

Por otro lado, el recuento de leucocitos y de neutrófilos se ven aumentados, y los linfocitos disminuyen<sup>14</sup>.

En cuanto a la coagulación, hay un aumento de casi todos los factores (menos los factores XI y XIII), lo que aumenta la coagulabilidad. Las plaquetas pueden ver reducido su número, pero aumentado su tamaño<sup>12,14</sup>.

En el embarazo también se produce un aumento de la frecuencia cardiaca (con un pico durante el tercer trimestre) y un descenso de la presión sanguínea arterial (sobre todo la diastólica) y de la resistencia vascular sistémica<sup>15</sup>.

Durante el tercer trimestre se puede producir edema en las piernas debido a la disminución de la presión arterial y al enlentecimiento del flujo sanguíneo por la compresión por parte del útero de las venas pélvicas<sup>12</sup>.

### 2.1.2 Cambios en el aparato respiratorio

Se producen adaptaciones a nivel respiratorio para poder cubrir las demandas metabólicas por la madre y el feto, dado que hay un aumento significativo de la demanda de oxígeno<sup>16</sup>.

Esto se debe a un aumento del 15% en la tasa metabólica y un aumento del 20% en el consumo de oxígeno. Hay un aumento del 40-50% en la ventilación minuto, principalmente debido a un aumento en el volumen de reserva inspiratoria corriente, en lugar de en la frecuencia respiratoria. Esta hiperventilación materna hace que la presión parcial de oxígeno arterial aumente y la de dióxido de carbono caiga, produciendo una alcalosis respiratoria que tiene que compensarse con una mayor secreción de bicarbonato a nivel renal. La capacidad pulmonar total no sufre variación<sup>11,12,16</sup>.

A nivel nasal, debido a la acción de la progesterona y los estrógenos, hay un aumento de la vascularización y se produce una rinitis durante el embarazo<sup>17</sup>.

### 2.1.3 Aparato urinario y cambios renales

Se produce una dilatación de los uréteres y la vejiga debido a la acción hormonal de la progesterona y a un efecto mecánico por el tamaño aumentado del útero<sup>12</sup>.

Hay cambios funcionales a nivel renal, aumentando el flujo plasmático en el riñón y la tasa de filtración glomerular (entre un 40–65% y un 50–85% respectivamente respecto de las mujeres no gestantes)<sup>11</sup>. Esto se refleja en cambios bioquímicos tanto en orina como en sangre (disminución de la creatinina sérica, de ácido úrico y del potasio; aumento de la glucosas en orina y de proteínas)<sup>12</sup>.

### 2.1.4 Cambios en el aparato digestivo

Las náuseas y los vómitos son frecuentes sobre todo en los primeros meses de embarazo<sup>18,19</sup>, mientras que en la etapa final del embarazo las gestantes suelen padecer pirosis por el efecto relajante de la musculatura lisa de la progesterona que ralentiza el vaciamiento gástrico, una disminución en el tono del cardias y del esófago, y por el aumento de presión intraabdominal<sup>12,20</sup>.

También se ve modificada la absorción del hierro y del calcio. Debido a una menor necesidad de hierro durante las primeras semanas de embarazo (tras la falta de menstruación) se produce una menor absorción de hierro. A partir de la semana 16 y con el aumento de las necesidades de hierro para cubrir el incremento de volumen plasmático y las necesidades del feto y la placenta la absorción de este mineral es mayor que en las mujeres no gestantes<sup>21</sup>.

El aumento de la absorción intestinal de calcio, que se duplica a las 12 semanas del embarazo, parece ser la principal adaptación maternal para satisfacer las necesidades de este mineral<sup>22</sup>.



El estreñimiento es uno de los problemas más comunes durante el embarazo<sup>23</sup>, favorecido por la disminución de la movilidad intestinal que se da por la acción de la progesterona sobre la musculatura lisa y porque, además, se produce un aumento de la absorción de agua a nivel de colon. Esto da lugar a hemorroides<sup>12,24</sup>.

En cuanto a los cambios a nivel hepático, se observa un aumento de la fosfatasa alcalina<sup>12</sup> y, durante la parte final de del embarazo, hay un aumento del colesterol sérico, los triglicéridos y fosfolípidos como adaptación metabólica para preservar glucosa para el feto. La concentración de la albúmina plasmática disminuye por el aumento de volumen sanguíneo<sup>25</sup>.

#### 2.1.5 Cambios endocrinos

##### ***Placenta***

La placenta recibe y transmite señales endocrinas al feto. Durante el embarazo la placenta, además de servir como instrumento para el intercambio de nutrientes, oxígeno y sustancias de deshecho, cumple un papel fundamental como órgano endocrino. Produce numerosas hormonas, incluyendo la gonadotropina coriónica humana (hCG), la progesterona, estrógenos o el lactógeno placentario. Estas hormonas fomentan los cambios fisiológicos que se producen durante el embarazo<sup>26</sup>.

##### ***Hipotálamo-hipófisis-glándulas suprarrenales***

El eje hipotálamo-hipófisis-adrenal se ve afectado durante el embarazo. Se produce un aumento de los niveles de cortisol circulante y corticotropina, que puede ser debido a síntesis placentaria y la liberación de CRH (hormona liberadora de corticotropina) o a una desensibilización hipofisaria a la retroalimentación del cortisol<sup>27</sup>. El embarazo es un período transitorio, pero fisiológico, de hipercortisolismo<sup>28</sup>.

La gonadotropina, que ayuda en el desarrollo y mantenimiento de la placenta, suele estar aumentada en los dos primeros trimestres<sup>28</sup>.

La glándula pituitaria aumenta de tamaño durante el embarazo debido a la proliferación de células productoras de prolactina en el lóbulo anterior. Los niveles séricos de prolactina aumentan desde el primer trimestre. Por el contrario, los niveles de la hormona estimulante del folículo y la hormona luteinizante disminuyen por el efecto inhibitorio de los estrógenos, la progesterona y la inhibina. Los niveles de oxitocina van aumentando durante el embarazo hasta llegar a su máximo en el parto<sup>11</sup>.

A nivel suprarrenal, hay un aumento de los niveles de aldosterona, desoxicorticosterona y cortisol<sup>28</sup>.

### ***Tiroides***

El embarazo supone un aumento de la demanda metabólica, por lo que los requerimientos de yodo se ven aumentados<sup>29</sup>. La Globulina transportadora de tiroxina (TBG) aumenta, así como la triyodotironina (T3) y la tiroxina (T4). La relación T3/T4 constante es indicadora de un funcionamiento normal. La tiroglobulina (TG) también se ve aumentada desde el primer trimestre de embarazo, mientras que los niveles de TSH disminuyen<sup>30</sup>.

#### 2.1.6 Cambios metabólicos

### ***Metabolismo de la glucosa y de los hidratos de carbono***

Mientras que el comienzo del embarazo se puede ver como un estado anabólico de reserva de nutrientes para satisfacer las demandas del feto y la placenta, el final del embarazo puede verse como un estado catabólico, en el que hay una disminución de la sensibilidad a la insulina, para favorecer la disponibilidad de los sustratos<sup>31</sup> y se produce un aumento en la producción de glucosa por parte del hígado<sup>32</sup>. La resistencia a la insulina materna comienza en el segundo trimestre y alcanza su pico en el tercer trimestre, debido a la secreción de hormonas diabetogénicas tales como el lactógeno placentario humano, la hormona del crecimiento, la progesterona, el cortisol o la prolactina<sup>33</sup>.

### ***Metabolismo lipídico***

Durante las primeras etapas del embarazo hay un aumento del tejido adiposo y de la lipogénesis debido al cortisol y a los estrógenos<sup>34</sup>. Los cambios en el metabolismo hepático y adiposo alteran los niveles séricos de triglicéridos, colesterol y fosfolípidos<sup>35</sup>, y hay además un aumento de los niveles de leptina<sup>32</sup>

Los cambios en el metabolismo de los lípidos son producidos para satisfacer las necesidades del feto en desarrollo. El aumento de los niveles de triglicéridos cubre las necesidades energéticas de la madre mientras que la glucosa se libera para el feto<sup>11</sup>.

### ***Metabolismo proteico***

También se da una respuesta adaptativa en el metabolismo del nitrógeno dirigida a una acumulación de nitrógeno y proteína durante las primeras etapas por parte de la madre, y por la madre y el feto a medida que el embarazo progresa. Se producen cambios como una disminución en la producción de urea o una menor transaminación de aminoácidos<sup>36</sup>.

## **2.2 Clasificación de los neonatos en función de su peso y edad gestacional. Importancia del peso al nacer.**

Se considera que un bebé a término (nacido entre las semanas 37 y 42 de gestación) tiene un peso ideal si éste se encuentra entre los 2 500 g y los 4 000 g. Si supera los 4 000 g se tratará de un bebé “macrosómico”<sup>37</sup>.

Si bien es cierto que el peso al nacer es una variable continua y el límite a 2 500 g no representa una categoría biológica, sino un solo punto en una curva continua; y el niño nacido a 2 499 g difiere significativamente de uno nacido en 2 501 g en base del peso del nacimiento solamente, éste es el límite establecido por la OMS<sup>38</sup> para categorizar a los recién nacidos<sup>39,40</sup>, que categoriza a los neonatos según su peso al nacer en:

- “Bajo peso al nacimiento” (BPN): con peso inferior a 2 500 g.
- “Muy bajo peso al nacimiento”: con peso inferior a 1 500 g.
- “Extremado bajo peso”: con peso inferior a los 1 000 g.

Los embarazos se clasifican, también, según su duración. Se considera que un embarazo normal tiene una duración entre 37 y 42 semanas. Gestaciones prolongadas son aquellas de más de 42 semanas o que sobrepasan en más de 14 días de la fecha probable de parto. Aquellos embarazos pre-términos (de duración inferior a 37 semanas) se clasifican según la OMS<sup>41</sup> como:

- Prematuros extremos, embarazo <28 semanas.
- Muy prematuros, de gestaciones entre 28 y 32 semanas.
- Prematuros moderados a tardíos, de 32 a <37 semanas.

Por otro lado, y dado que la edad gestacional influye en el peso del feto y del neonato<sup>42</sup>, los recién nacidos se podrían clasificar según su “peso para la edad gestacional”<sup>43</sup> en:

- “Pequeño para la edad gestacional” (PEG), aquellos que se encuentren por debajo del percentil 10 de peso
- “Peso apropiado para la edad gestacional” (AEG), si el peso del neonato se encuentra entre los p10 y p90.
- “Grande para la edad gestacional” (GEG), si el peso supera el p90.

El estado de la madre antes y durante el embarazo, y la nutrición de la madre durante el embarazo influyen en el peso del neonato<sup>44,45</sup>, y éste influye tanto en la salud perinatal como en la futura<sup>39,46</sup> por lo que es importante determinar los factores que lo modifican.

### 2.2.1 El bajo peso al nacimiento BPN y PEG

El bajo BPN está relacionado con la edad gestacional, los nacimientos pretérminos y el diagnóstico de preeclampsia<sup>47</sup>. Según el informe del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad de julio de 2016<sup>48</sup>, un 8,2% de los partos en España en 2014 fueron de BPN (<2 500g). Dado el aumento de embarazos múltiples debido al empleo de técnicas de fertilización, el número de embarazos pre-términos y de neonatos con bajo peso al nacer han aumentado<sup>49,50</sup>.

Conocer las causas que influyen en el nacimiento de BPN y PEG es importante dado que no sólo se asocia con un mayor riesgo de mortalidad perinatal<sup>47,51,52</sup>, sino también con enfermedades metabólicas, resistencia a la insulina, enfermedad cardiovascular o hipertensión en la edad adulta<sup>47,51-53</sup>.

Además, el BPN es un factor de riesgo independiente para los trastornos sibilantes durante la infancia y la adolescencia<sup>54</sup>, y la ganancia rápida de peso (que puede darse especialmente en estos neonatos) es un factor de riesgo para la tener una mayor adiposidad y la obesidad en la etapa adulta<sup>55,56</sup>.

Finalmente, estudios demuestran que existe una relación entre el BPN y un menor desarrollo cognitivo durante el primer año de edad; diferencia que se hace más patente en los nacidos con muy bajo peso. Sin embargo, aunque se han encontrado diferencias en el desarrollo cognitivo durante los primeros años de vida, estas diferencias se van atenuando debido a la mayor relevancia que tienen factores socio-económicos y ambientales en este aspecto<sup>57-59</sup>.

### 2.2.2 Alto peso al nacer (APN) y Grande para la Edad Gestacional (GEG)

Con el aumento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad, el número de nacidos con APN y GEG ha ido aumentando en los últimos años<sup>60,61</sup>. Además, el sobrepeso y la obesidad suponen un riesgo de padecer diabetes mellitus gestacional (DMG), otro de los factores de riesgo de tener nacimientos APN y GEG<sup>62</sup>.

El nacimiento de bebés de alto peso está asociados a la aparición de eventos adversos tanto para el bebé como para la madre. Por un lado, está asociado a una menor puntuación de APGAR, lesiones traumatológicas en el bebé, desórdenes respiratorios y otras co-morbididades; mientras que para las madres supone un mayor riesgo de cesárea y de hemorragias <sup>63,64</sup>.

Supone, además, un factor de riesgo para la salud futura de la descendencia. Un mayor peso al nacer está asociado con un mayor riesgo de sobrepeso en la adolescencia<sup>65</sup>, y los niños que nacen GEG son propensos a desarrollar resistencia a la insulina a lo largo de su vida<sup>66</sup>. El grado de exceso en la ganancia de peso intrauterino parece influir en el perfil metabólico en los niños prepúberes nacidos GEG, y se ha observado que los prepúberes nacidos GEG tienen un mayor nivel de adiponectina en suero<sup>67,68</sup>.

Si además del alto peso al nacer están expuestos a un ambiente intrauterino de diabetes y/u obesidad maternal tienen un mayor riesgo de padecer síndrome metabólico y obesidad en la adolescencia. Dados los índices de obesidad en la actualidad, estos hechos podrían tener implicaciones en la perpetuación del ciclo de la obesidad, resistencia a la insulina y sus consecuencias en generaciones futuras<sup>65,69</sup>.

Por otro lado, se ha observado que el peso ganado por el feto durante el embarazo y los primeros días de vida puede ser un determinante de la composición corporal. Tanto la ganancia de peso al nacer y como un mayor crecimiento fetal durante el segundo trimestre se relacionan con un mayor porcentaje de grasa a los 6 meses <sup>70</sup>.

La adiposidad infantil es uno de los mayores problemas de salud pública. En algunos estudios, el “rebote de adiposidad” (RA) en edades tempranas registrado en la mayoría de los sujetos obesos sugiere que los determinantes de la obesidad han operado temprano en la vida<sup>71</sup>. Hay una mayor tendencia a un RA en los niños obesos nacidos GEG, y la prevalencia de síndrome metabólico es mayor en poblaciones pediátricas obesas nacidas de GEG<sup>72</sup>.

Otro de los riesgos que suponen los nacimientos de GEG es el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. La dimetilarginina asimétrica (ADMA) es un marcador de riesgo cardiovascular por su capacidad de inhibir la síntesis de NO<sup>73</sup>. Los niveles de ADMA circulantes en pre púberes con BPN o GEG fueron significativamente más altos que los niveles encontrados en aquellos neonatos con un peso normal, lo que sugiere que un alto o bajo peso al nacer son factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y metabólicas<sup>74</sup>.

El peso ganado durante el embarazo se correlaciona positivamente con el peso del neonato<sup>75</sup>, y una ganancia de peso por encima de las recomendaciones se asocia a un alto peso en el recién nacido<sup>76</sup>. Dada la importancia de la dieta en el control de peso durante el embarazo, una dieta adecuada es necesaria para preservar el bienestar de la madre y el bebé.

## 2.3 Características de la gestante y su influencia en el peso del neonato

El número de nacimientos prematuros ha aumentado en Europa en los últimos años<sup>49</sup>. Factores como los partos múltiples<sup>77</sup>, el IMC (Índice de Masa Corporal), la edad de la madre y el hábito tabáquico, el estado nutricional de la madre antes del embarazo influyen en la duración del embarazo<sup>78-80</sup>. Aunque no existe un conocimiento total de los elementos que influyen en el crecimiento fetal y en las repercusiones que puedan tener a largo plazo, sí se sabe que la genética y la nutrición influyen de manera directa.

Como tal, el período intrauterino está marcado como una ventana altamente sensible y crítica para la formación de variaciones epigenéticas<sup>81,82</sup>. Las marcas epigenéticas se establecen en el útero a través de la reprogramación epigenética inicial durante la gametogénesis (la desmetilación del genoma en su conjunto después de la fertilización y la metilación de *ново* en el cigoto) y luego conducen a patrones de metilación específicos del tejido que aunque pueden mantenerse en gran medida, también pueden ser alterados por exposiciones ambientales antes y/o después del nacimiento.

Las características físicas de las madres y los hábitos de vida parecen estar asociados de manera independiente con el crecimiento fetal, y una restricción en el crecimiento fetal se asocia con un aumento del riesgo de eventos adversos durante el parto y con una mayor aceleración del crecimiento en la infancia<sup>83</sup>.

### 2.3.1 Edad gestacional

Según los datos del INE<sup>84</sup>, la edad media para tener el primer hijo ha ido aumentando a lo largo de los últimos años, siendo la media en España 31,2 años (Tabla 2.1).

Tabla 2.1. Nacimientos según la edad

	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
<b>TOTAL</b>	482.957	492.527	519.779	494.997	486.575	471.999	454.648	425.715	427.595
<b>EDAD</b>									
Menos de 15 años	167	148	178	124	131	145	143	139	136
De 15 años	460	516	539	460	387	414	380	391	377
De 16 años	1.303	1.319	1.333	1.216	1.018	932	899	857	880
De 17 años	2.434	2.673	2.536	2.269	2.007	1.798	1.684	1.594	1.497
De 18 años	3.917	4.079	4.357	3.732	3.472	2.929	2.716	2.410	2.328
De 19 años	5.417	5.871	6.190	5.468	4.723	4.195	3.902	3.564	3.395
De 20 a 24 años	45.953	48.260	51.925	46.503	43.668	38.676	35.934	32.251	31.030
De 25 a 29 años	116.686	115.118	118.278	107.270	100.537	92.716	86.096	78.929	78.244
De 30 a 34 años	188.203	189.191	197.976	188.909	185.759	179.677	169.939	155.810	154.191
De 35 a 39 años	100.170	105.657	114.441	116.006	120.350	124.396	124.666	120.720	124.572
De 40 a 44 años	17.153	18.450	20.714	21.466	22.887	24.553	26.535	27.313	28.902
De 45 a 49 años	1.042	1.183	1.213	1.481	1.526	1.466	1.630	1.655	1.923
De 50 y más años	52	62	99	93	110	102	124	82	121

Fuente: Instituto Nacional de Estadística. Anuario Estadístico de España, 2016. De Tabla 2.2.2 Nacimientos según edad, estado civil y nacionalidad de la madre, orden del nacimiento y multiplicidad del parto.

Con el aumento de la edad, aumenta el riesgo de sufrir eventos adversos durante el embarazo<sup>85,86</sup>. A partir de los 35 años, existe una mayor dificultad para la concebir, lo que aumenta el porcentaje de fecundaciones mediante técnicas de reproducción



asistida y, como consecuencia, un mayor número de gestaciones múltiples<sup>87-89</sup>. Las gestaciones múltiples también se ven favorecidas por cambios en el desarrollo folicular en mujeres de edad más avanzada<sup>90</sup>.

Además, dado que al aumentar la edad, aumenta la incidencia de diabetes e hipertensión en la población, las madres de edad maternal avanzada (EMA) también podrían tener mayor riesgo de padecerlas en el embarazo, aunque hay estudios que señalan un mayor riesgo que en gestantes más jóvenes<sup>87</sup>, por lo que esta relación no está clara<sup>91</sup>.

En cuanto al parto, hay un mayor riesgo en EMA de tener partos prematuros, mayor incidencia de cesáreas y neonatos con menor puntuación de APGAR<sup>92,93</sup>. También se ha observado que aumenta significativamente el riesgo de morbilidad materna extrema (*near miss*), muerte materna y daños maternos severos, así como el riesgo de mortinatos y mortalidad perinatal<sup>94</sup> o malformaciones en los recién nacidos<sup>95</sup>.

En un estudio del Hospital Clínico Universitario de Valladolid se compararon gestantes de más de 35 años con un grupo control de menos de 35 años. La EMA se asoció a una mayor frecuencia de patología gestacional y una mayor incidencia de inducciones médicas del parto y de la tasa de cesáreas, especialmente en nulíparas. La mortalidad materna fue también mayor<sup>96</sup>. Una EMA se relaciona, además, con nacimientos de bebés de muy bajo peso<sup>97</sup>.

### 2.3.2 Peso previo al embarazo

El peso previo de la madre (junto con la ganancia de peso) es uno de los factores condicionantes de la salud de la madre y del neonato. Tanto un peso pregestacional bajo como uno excesivo aumentan el riesgo de eventos adversos durante el embarazo y tienen consecuencias negativas en la salud futura de la descendencia<sup>98-103</sup>.

Si bien es cierto que un bajo IMC pregestacional ( $IMC < 18,5 \text{ kg/m}^2$ ) podría estar asociado a una menor incidencia de ciertas complicaciones como DMG, pre-eclampsia o

hemorragia post-parto, no está exento de otros eventos adversos graves<sup>103</sup>. Las mujeres con bajo IMC tienen mayor riesgo de tener partos de BPN y PEG<sup>104</sup>, además está claramente asociado a embarazos pre-términos <sup>104-106</sup> y a una menor puntuación de APGAR que en mujeres normopeso<sup>107</sup>.

Además, el bajo peso materno se asoció con un aumento significativo de los riesgos de comunicación interauricular, anomalías genitales y hipospadias<sup>108</sup>. Aunque una mayor presión arterial de la descendencia se ha asociado a una mayor delgadez de la madre (entendida como un pliegue tricipital más fino), también puede deberse a otros factores como una mayor grasa localizada a nivel de escápula o en la cresta ilíaca.<sup>109</sup>.

Un alto IMC antes del embarazo también conlleva mayor riesgo de eventos adversos durante el embarazo y el parto, e influye de manera decisiva en la salud de la descendencia. Durante el embarazo las mujeres obesas tienen mayor riesgo de sufrir eventos adversos como DMG, preeclampsia y eclampsia, y, durante el parto, mayor riesgo de partos por cesáreas, bebés con macrosomía o GEG <sup>110-115</sup>. En madres obesas el número de mortinatos<sup>116,117</sup>, así como el de muertes neonatales<sup>118</sup>, es mayor.

Por otro lado, un alto IMC antes del embarazo, particularmente cuando la madre tiene sobrepeso, se asocia con mayor riesgo de obesidad en la descendencia durante la edad adolescente y adulta. Así, el peso antes del embarazo y la ganancia de peso pueden ser orígenes fetales modificables del sobrepeso y obesidad<sup>119</sup>. También influyen en la edad de aparición de la menstruación en la descendencia<sup>120</sup>.

Pero el peso previo al embarazo no sólo tiene efectos durante el embarazo y el parto, sino que afecta a la salud del descendiente a largo plazo.

Así, un IMC alto en el embarazo predispone a los neonatos a sufrir obesidad en la edad adulta<sup>55</sup>, y la obesidad mórbida materna está asociada con defectos del tubo neural, defectos cardíacos y fisuras orofaciales. La obesidad materna aumentó significativamente el riesgo de hidrocefalia, anomalías oculares, atresia anal,

hipospadias, riñón quístico, equinovarus pes, onfalocoele y hernia diafragmática<sup>121</sup>, y otro tipo de malformaciones congénitas<sup>108,122</sup>.

El alto peso de las madres antes del embarazo también se asocia o con los niveles de metilación del ADN de los sitios CpG (localizados en un 40% de los promotores genómicos de los mamíferos<sup>123</sup>) en genes involucrados en una amplia gama de enfermedades crónicas, incluyendo cáncer, enfermedades cardiovasculares y trastornos mediados por la inflamación. Ello sugiere que la metilación del ADN puede ser inducida por un alto IMC materno, y puede ser uno de los mecanismos subyacentes origen fetal de las enfermedades de adultos<sup>124</sup>.

Encontramos un aumento general del riesgo de anomalías congénitas en las mujeres obesas y las mujeres con bajo peso en comparación con las mujeres de peso recomendado. Las mujeres deben ser conscientes de estos riesgos y apoyadas para optimizar su peso antes del embarazo. Además, una pérdida de peso antes del embarazo (en el caso de las mujeres obesas y/o con sobrepeso) se asocia a mejores niveles de folato<sup>125</sup>.

### 2.3.3 Ganancia de peso durante el embarazo

El peso previo de las gestantes y el peso durante el embarazo tienen consecuencias sobre el crecimiento fetal, la aparición eventos adversos durante el nacimiento y el riesgo de partos prematuros<sup>110,126</sup>.

El peso ganado durante el embarazo podría ser dividido entre el peso del feto, la placenta, el líquido amniótico (un total de aproximadamente 5 kg), el aumento materno del útero, senos, sangre y líquido (aproximadamente 4 kg) y el depósito de grasa en la madre<sup>127</sup>.

Los efectos del aumento de peso gestacional, alto o bajo, difieren dependiendo del IMC materno y de la variable o consecuencia estudiada. Así, las mujeres obesas pueden beneficiarse de un bajo aumento de peso durante el embarazo<sup>128,129</sup>. El cómo y

cuándo deberían ganar peso las gestantes durante el embarazo es otro de los temas controvertidos. La misma cantidad de peso ganado tempranamente o más tarde en el embarazo puede reflejar un aumento de las reservas de grasa materna y diferentes métodos para medir el aumento de peso gestacional pueden ser apropiados dependiendo del contexto<sup>130</sup>.

Tras una revisión el *Institute of Medicine* (IOM) publicó en 2009 unas recomendaciones de ganancia de peso en función del IMC pregestacional materno<sup>131,132</sup> (Tabla 2.2).

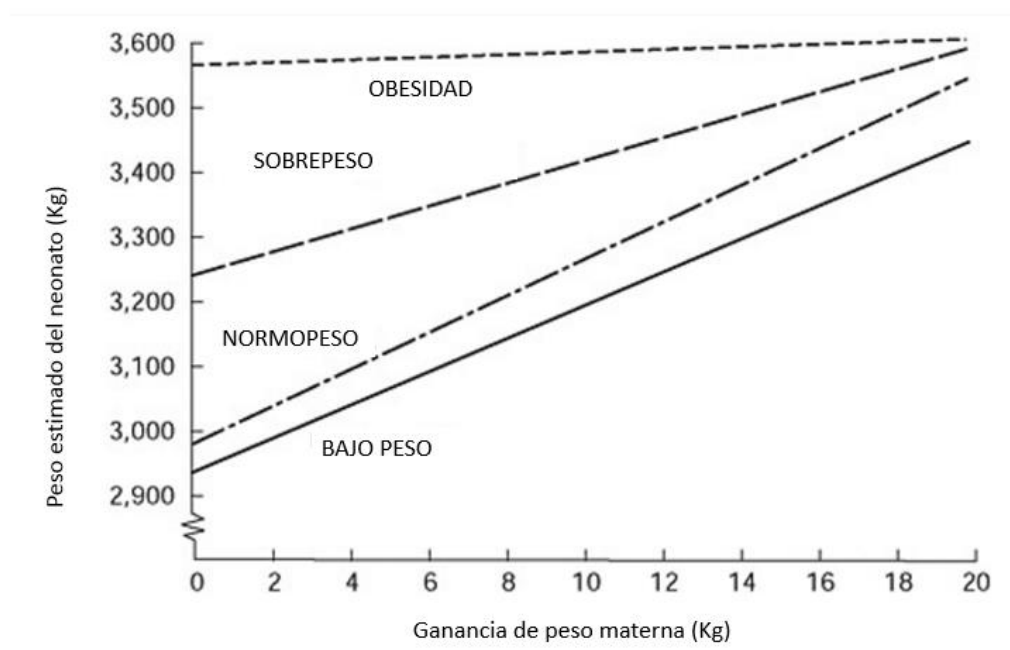
Tabla 2.2. Ganancia de peso recomendada en embarazadas según el IMC pregestacional.

	IMC pre gestacional (kg/m <sup>2</sup> )	Recomendación (Kg)
Bajo peso	<18,5	12,7-18,2
Peso normal	18,5-24,9	11,4-15,9
Sobrepeso	25-29,9	6,8-11,4
Obesidad	≥30	5,0-9,1

La adherencia a las directrices actuales del IOM da lugar a menores riesgos de embarazo, trabajo y parto adversos<sup>133</sup>.

En un embarazo normal el peso ganado durante el embarazo está relacionado con el peso al nacer de la descendencia independientemente de factores genéticos<sup>75,134</sup>. Las ganancias de peso recomendadas se relacionarían con el crecimiento fetal y el peso del neonato<sup>132</sup> (Figura 1).

Figura 1. Relación entre el IMC pre gestacional y el peso del neonato.



Adaptado del Institute of Medicine (1990). Nutrition during Pregnancy. Weight Gain. Nutrient Supplements. Food and Nutrition Board. Washington, DC: National Academy Press.

Independientemente del IMC pregestacional, una ganancia de peso elevada aumenta el riesgo de GEG en todos los grupos y, en las mujeres con un IMC normal o indicativo de sobrepeso, aumenta el riesgo de nacimientos pretérminos. Mientras, ganar menos peso del recomendado aumenta el riesgo de BPN y embarazo pértérmino<sup>135</sup>. De cualquier manera, Independientemente del IMC pregestacional, una ganancia de peso elevada, en general, una ganancia excesiva de peso materno se asocia con un aumento de los riesgos de hipertensión inducida por el embarazo, cesárea, GEG y macrosomía, y disminución de los riesgos de parto prematuro, PEG y bajo peso al nacer<sup>110,136,137</sup>; y una ganancia de peso materno inferior a la recomendada está asociada con mayores riesgos de parto prematuro y PEG, y disminución de los riesgos de GEG y macrosomía, en comparación con una ganancia adecuada de peso<sup>110,138</sup>.

Pero el peso ganado durante el embarazo no influye sólo en la salud durante el embarazo o el parto, ganancias de peso muy bajas o muy altas durante el embarazo

están asociadas con un mayor riesgo de obesidad en la descendencia en la etapa adolescente y adulta, particularmente cuando la madre tiene sobrepeso<sup>119</sup>.

A pesar de las guías del IOM, existe controversia acerca de cuánto peso deberían ganar las mujeres obesas<sup>139</sup>, ya aunque la asociación entre la pérdida de peso durante la gestación en mujeres con sobrepeso y obesas está asociada a un menor riesgo de complicaciones del embarazo, parece ser compensada por el aumento de los riesgos de prematuridad y PEG<sup>140,141</sup>.

Por ello, ganancias de peso por debajo de las directrices no puede recomendarse rutinariamente, pero ocasionalmente puede ser individualizado para ciertas mujeres, con precaución, teniendo en cuenta otros factores de riesgo conocidos<sup>142</sup>.

El peso ganado en las mujeres que comienzan el embarazo con un IMC inferior normal también debe vigilarse. Se ha observado que los niños nacidos de mujeres con bajo peso gestacional total tienen un mayor riesgo de nacer de manera prematura y con BPN; cuanto menos peso mayor es el riesgo<sup>143,144</sup>. Las mujeres con peso inferior al normal deben evitar una ganancia de peso gestacional baja para prevenir el parto de un bebé SGA.

Aunque el problema general es una ganancia excesiva de peso, una preocupación excesiva por no aumentarlo demasiado ha llevado a algunas gestantes a una situación de “pregorexia”, sobre todo en mujeres que han tenido historial previo de desórdenes alimenticios<sup>145</sup>.

Las mujeres embarazadas deben ser monitorizadas para cumplir con las recomendaciones de la OIM y, aunque lo ideal sería comenzar el embarazo con un IMC dentro del rango de normalidad, deben tener un aumento de peso equilibrado dentro de un rango basado en su IMC pregestacional<sup>110,136</sup>.

Un caso especial son las gestantes que presentan DMG, ya que constituyen un grupo de riesgo y su peso debe estar controlado de manera específica. La DMG se asocia

con la obesidad durante el embarazo. Se ha comprobado que mujeres diagnosticadas con DMG y que aumentaron de peso por encima de las directrices de la IOM tienen mayor riesgo de sufrir resultados no deseados, incluyendo parto prematuro, neonatos macrosómicos y parto por cesárea <sup>146,147</sup>.

#### 2.3.4 Ejercicio físico

El ejercicio físico declarado por las mujeres embarazadas suele disminuir a partir del segundo trimestre de embarazo, y sólo una pequeña proporción de las embarazadas alcanzan el nivel recomendado de actividad física durante la gestación<sup>148</sup>. Los cambios físicos que se producen en las mujeres y la posible percepción sobre el riesgo de la realización de actividades físicas contribuyen a este hecho<sup>149</sup>. Sin embargo, la realización de ejercicio durante el embarazo está recomendada y es un condicionante de la salud y el bienestar de la madre<sup>150,151</sup>.

En un meta-análisis con 11 directrices de nueve países (Australia, Canadá, Dinamarca, Francia, Japón, Noruega, España, Reino Unido y Estados Unidos) se observó que la mayoría de las guías apoyaban la actividad física de intensidad moderada durante el embarazo (10/11) e indicaron recomendaciones específicas de frecuencia (9/11) y duración/tiempo (9/11); si bien seis directrices incluyeron contraindicaciones absolutas y relativas al ejercicio. En general, todas las directrices excluían los deportes con riesgos de caídas, traumatismos o colisiones<sup>152</sup>.

Por un lado, la realización de ejercicio físico ayuda a que haya menos eventos adversos durante el embarazo. En mujeres que practicaban ejercicio y continuaron practicando ejercicio durante el embarazo, hubo menores problemas durante el parto vaginal (debido a una mejor operatividad abdominal y vaginal), y los partos fueron más rápidos. Además, las pruebas clínicas de estrés fetal agudo (meconio, puntuación APGAR) fueron también mejores<sup>153</sup>.

Por otro lado, estudios han observado una menor incidencia de DMG o intolerancia a la glucosa en madres que realizaron ejercicio físico antes y durante la gestación<sup>154</sup>, sobre todo en mujeres obesas<sup>155,156</sup>.

Un aspecto a resaltar, dados los cambios fisiológicos que sufre la madre durante el embarazo, es que el ejercicio físico puede atenuar la dislipemia durante el embarazo<sup>157</sup>, lo que podría suponer un efecto protector frente a la preeclampsia<sup>158,159</sup>.

No está claro el papel del ejercicio físico en el control de peso durante el embarazo, si bien es cierto que una baja actividad física asociada a un alto IMC se asocia a una excesiva ganancia de peso gestacional, aunque no parece asociarse al peso del neonato de manera directa<sup>160</sup>.

#### 2.3.5 Hábito tabáquico

La relación entre tabaquismo en las gestantes y el bajo peso del neonato, y bajo peso prenatal, ha sido ampliamente demostrado<sup>161-164</sup>. Esta disminución del peso, aunque menor, también es significativa en madres que dejaron de fumar a partir del primer trimestre<sup>165-167</sup>. Esta relación entre hábito tabáquico y un menor peso al nacer está agravada en madres de mayor edad<sup>163,168</sup>.

Aunque se postuló que esta relación con el BPN podría estar relacionada con la hipoxia por el monóxido de carbono<sup>169</sup>, recientemente se ha establecido una posible causalidad de origen epigenético<sup>170</sup>. De hecho se han visto diferencias significativas en la metilación del ADN del cordón umbilical en gestantes fumadoras y no fumadoras<sup>171</sup>.

El hábito tabáquico no sólo influye en factores del embarazo, sino que tiene repercusión en la salud futura de los descendientes. Los niños cuyas madres fumaron durante el embarazo tienen mayor riesgo de padecer sobrepeso y obesidad durante la infancia<sup>172</sup>.



Además, estudios relacionan el hábito tabáquico con un mayor riesgo de padecer cáncer por parte de la descendencia (con una asociación positiva entre el número de cigarrillos fumados a l día y el riesgo de padecer la enfermedad)<sup>173,174</sup>; aunque esta relación aún no está clara para otros autores<sup>175,176</sup>.

Cabe destacar que la dieta que siguen las mujeres fumadoras es de peor calidad que la que siguen las no fumadoras; con menor consumo de lácteos y de frutas y verduras<sup>177</sup>, lo que puede tener consecuencias en la salud de la madre y la descendencia. De esta manera, aunque se ha observado que no hay diferencias entre las concentraciones séricas de vitamina C entre gestantes fumadoras y no fumadoras, sí hay una menor concentración de esta vitamina en la leche materna de las fumadoras, lo que podría agravar la peroxidación en el neonato<sup>178</sup>.

## 2.4 Nutrición durante el embarazo y su relación con la salud de la gestante y del neonato

La relación entre la desnutrición materna durante el embarazo y un aumento de la adiposidad y las enfermedades metabólicas en la descendencia ha sido ampliamente demostrada <sup>179,180</sup>. Numerosos estudios defienden la teoría del “Fenotipo ahorrador”: en condiciones nutricionales desfavorables, una mujer embarazada puede modificar el desarrollo de su hijo de tal manera que estará preparado para la supervivencia en un entorno en el que los recursos sean probablemente escasos. Entre estos cambios estaría la reducción de la capacidad de secreción de insulina<sup>181</sup>.

La duración y el momento del embarazo en que se produce la desnutrición serían determinantes de la aparición de enfermedades metabólicas o del fenotipo obeso<sup>182</sup>.

La programación del desarrollo puede tener un componente epigenético; marcas epigenéticas como la metilación del ADN o las modificaciones de la cola de la histona podrían proporcionar una memoria persistente de los estados nutricionales anteriores. Además, existen evidencias, al menos de modelos animales, de que tal programación epigenética debe considerarse como un fenómeno transgeneracional. Sin embargo, los

mecanismos por los cuales las primeras alteraciones en el ambiente intrauterino pueden tener efectos a largo plazo sobre la descendencia son relativamente poco claros. Hasta el momento, estos mecanismos incluyen cambios estructurales permanentes en el órgano causados por niveles subóptimos de un factor importante durante un período crítico de desarrollo, cambios en la expresión génica causados por modificaciones epigenéticas (incluyendo metilación del ADN, modificación de histonas y microRNA) y cambios permanentes en células en crecimiento. Una mejor comprensión de la base epigenética de la programación del desarrollo y cómo estos efectos pueden transmitirse a través de las generaciones es esencial para la implementación de iniciativas dirigidas a frenar la actual obesidad y la crisis de la diabetes<sup>183</sup>.

La adiposidad puede ser una parte integral de los ajustes orquestados hechos para apoyar la “preservación del cerebro” durante el crecimiento intrauterino, dado que el tejido cerebral es predominantemente grasa. El aumento de la nutrición frente a una predisposición genética o desnutrición multigeneracional aumenta la resistencia materna a la insulina en el último periodo del embarazo y promueve la adiposidad fetal incluso en ausencia de hiperglucemia marcada. Se necesitan más investigaciones para definir el papel de los nutrientes y metabolitos específicos en los procesos intrauterinos que promueven la adiposidad antes de que se planifiquen las intervenciones maternas para reducir la epidemia de obesidad y diabetes<sup>184,185</sup>.

Los primeros estudios sobre la nutrición en el embarazo subrayaron el vínculo entre el crecimiento fetal deficiente y el riesgo de trastornos nutricionales y metabólicos (junto con otras enfermedades) durante la edad adulta<sup>186,187</sup>.

#### 2.4.1 Energía y macronutrientes

Cuando en los años 40 comenzaron los estudios que relacionaban las ingestas dietéticas durante el embarazo con acontecimientos adversos en el nacimiento, el requerimiento de energía necesario para alcanzar neonatos con un peso adecuado (que alcanzaran los 2 500g) era incierto<sup>188-190</sup>. Estudios observaron que aquellas madres que tenían una ganancia de peso inadecuada (insuficiente) tenían una mayor tasa de

nacimientos pretérminos que aquellas que ganaban el peso adecuado<sup>191</sup>, lo que relacionaba una desnutrición con una escasa disponibilidad de energía para el crecimiento del feto.

Dada la creciente prevalencia de sobrepeso y obesidad, y los eventos adversos que conllevan durante el embarazo, es conveniente estudiar, también, los efectos sobre el feto de una dieta rica en energía<sup>192</sup>.

Los requerimientos de energía aumentan durante el embarazo, especialmente durante el segundo y tercer trimestre (alrededor de 300 kcal/día)<sup>193,194</sup>, según la actividad física y peso. El gasto de energía durante el embarazo se correlaciona fuertemente con el IMC de la madre y el peso que adquiere durante el embarazo<sup>195</sup>. Así pues, se podría establecer el aumento requerido en función del peso que se necesite ganar durante la gestación<sup>196</sup>, dado que la ingesta de energía influye en la ganancia de peso de la gestante, con las consecuencias que de ello derivan<sup>197</sup>.

Este aumento se debe a un mayor gasto basal y al depósito de energía en tejidos maternos y fetales. El metabolismo basal de la madre es mayor debido al aumento del trabajo por los pulmones y el corazón, y al metabolismo del feto y del útero. El feto necesita, de media, 168 kcal/día<sup>198,199</sup>.

Hay que tener en cuenta que este incremento en las necesidades de energía es menor en relación al aumento en las necesidades de otros nutrientes, por lo que hay que prestar un cuidado especial a los alimentos que elige la embarazada en su dieta<sup>200,201</sup>.

Además, la nutrición de las gestantes es un condicionante de peso del neonato. Si atenemos al perfil calórico de macronutrientes, en caso de que haya un factor limitante ese factor limitante será el que tenga más influencia en el peso<sup>44</sup>.

## ***Hidratos de carbono***

Los hidratos de carbono deben aportar el 50-60% de energía total ingerida<sup>193</sup>, aunque los aportes en la dieta de mujeres gestantes suelen ser inferiores<sup>202</sup>. La proporción entre hidratos de carbono y la energía aportada por otros macronutrientes es fundamental para el control del peso<sup>203</sup>.

La composición de la dieta puede ser un predictor modificable del riesgo de tolerancia anormal a la glucosa durante el embarazo. Estudios sugieren que las dietas altas en grasa total, grasas saturadas, carnes rojas y procesadas y con alta carga glucémica aumentan el riesgo de desarrollar DMG, mientras que las grasas poliinsaturadas, hidratos de carbono y fibra son protectores<sup>204</sup>.

En un estudio en el que se sustituían las grasas por hidratos de carbono (por cada 1% de calorías totales) dio como resultado un aumento significativo del riesgo tanto de intolerancia a la glucosa como de diabetes mellitus gestacional. Las probabilidades predichas de intolerancia a glucosa y DMG (diabetes mellitus gestacional) se redujeron en la mitad con una disminución del 10% en la grasa dietética y un aumento del 10% en hidratos de carbono. Lo que apoya la asociación entre el aumento de la ingesta de grasa y el desarrollo de anomalías de la glucosa en el embarazo<sup>205</sup>.

Por otro lado, estudios sugieren que una ingesta alta de hidratos de carbono en el embarazo precoz suprime el crecimiento placentario, especialmente si se combina con una baja ingesta de proteínas lácteas en el último trimestre embarazo. Este efecto podría tener consecuencias a largo plazo para el riesgo de enfermedad cardiovascular de la descendencia<sup>206</sup>.

Las dietas con una alta carga glucémica y un bajo contenido de fibra de cereales aumentan también el riesgo de diabetes en las mujeres<sup>207</sup>. Además, las dietas altas en hidratos de carbono simples o bajas en hidratos de carbono complejos también se han relacionado con el desarrollo de intolerancia a la glucosa<sup>208-210</sup>, aunque otros estudios, por el contrario, no apoyan una influencia de la ingesta total de hidratos de carbono o

de la calidad de los hidratos de carbono incluyendo granos enteros, fibra y carga glicémica en la dieta sobre el riesgo de padecer intolerancia a glucosa o DMG <sup>204</sup>.

Otro dato importante respecto a las dietas ricas en azúcares simples tanto a nivel periconcepcional como durante el embarazo es su posible asociación a un mayor riesgo de padecer defectos neurales en la descendencia<sup>211,212</sup>.

Al analizar la ingesta de hidratos de carbono y su relación con el peso del neonato, se ha sugerido que una parte de la variación del peso al nacer está relacionada a diferencias en la ingesta de hidratos de carbono que influyen en la glucosa circulante de la madre y en los niveles de insulina. Los hidratos de carbono que elevan la glucosa postprandial en el segundo y tercer trimestre incrementan de manera notable el crecimiento feto-placentario. Por lo tanto, alterar la fuente de hidratos de carbono dietéticos maternos puede resultar ser una herramienta valiosa en el manejo de embarazos con riesgo de crecimiento feto-placentario anómalo y para la prevención y/o tratamiento de la obesidad y la resistencia a la insulina tras el parto<sup>213</sup>.

También se ha observado que una alta ingesta de hidratos de carbono en etapas tempranas del embarazo suprime el crecimiento de la placenta, especialmente si viene acompañado de una baja ingesta de proteínas de la leche en la última etapa del embarazo, lo que vendría relacionado con un menor crecimiento fetal. Esto podría tener como consecuencia un mayor riesgo cardiovascular del neonato a largo plazo <sup>206,214</sup>.

Por otro lado, la ingesta de hidratos de carbono en madres que presentaron cierta intolerancia a la glucosa se asoció positivamente con la masa grasa relativa de los neonatos durante las etapas finales, y no tempranas, del embarazo<sup>215</sup>.

### ***Proteínas***

Las proteínas deben aportar entre un 10% y un 15% de la energía total<sup>193</sup>. A partir de la semana 13 de embarazo la rotación de las proteínas en el cuerpo es mayor, aunque se hacen ajustes metabólicos para perder menos nitrógeno en forma de urea durante el

embarazo, las necesidades de proteínas son mayores. Los niveles de la mayoría de los aminoácidos maternos disminuyen y algunos aumentan durante la gestación temprana, reflejando una adaptación metabólica que ocurre en los embarazos normales<sup>216</sup>. Las necesidades pueden variar según la etapa gestacional, siendo mayor a partir del segundo trimestre<sup>217</sup>.

Esto puede traducirse en un aumento de la ingesta proteica de entre 21-25 g en la mujer gestante respecto a la no gestante, que vendría dada al seleccionar alimentos proteicos como carnes, lácteos o legumbres<sup>198,218</sup>.

El feto recibe una corriente continua de aminoácidos de la madre a través de la placenta<sup>219,220</sup> y las concentraciones de aminoácidos son típicamente algo mayores en el feto que en la madre<sup>221,222</sup>. Los valores plasmáticos de aminoácidos en la madre disminuyen durante la gestación, debido a la captación placentaria, la transferencia al feto y a la utilización de los aminoácidos glucogénicos para la síntesis hepática de glucosa<sup>201,223</sup>.

La composición de la dieta materna durante el primer trimestre está estrechamente relacionada con el tamaño del bebé al nacer, independientemente de la ingesta de energía y del peso ganado. Además, el porcentaje de energía procedente de la proteína durante los primeros trimestres se ha relacionado positivamente con el peso del neonato y de la placenta<sup>224</sup>.

La restricción proteica durante el embarazo también podría tener efectos negativos sobre el metabolismo lipídico de la madre y la formación del cerebro del feto. En estudios en animales la restricción proteica redujo significativamente la expresión génica en hígado materno de desaturasas y elongasas y la concentración de ácidos araquidónicos y docosahexanoicos. En el feto, además del bajo peso corporal, se observó una disminución en los lípidos hepáticos y cerebrales, incluyendo el contenido de DHA en el cerebro reducido<sup>225</sup>.

Un baja ingesta materna de proteínas lácteas y de carne en el último trimestre de embarazo también se asoció con menor peso de la placenta y del neonato<sup>206,226</sup>; así, un aumento en el consumo de leche se asocia a una mayor ganancia de peso en el feto debido a la proteína de la leche y otros componentes de la leche asociados a las proteínas más que con la fracción grasa o de hidratos de carbono de la leche<sup>227</sup>. La contribución de nutrientes comunes u otros factores nutricionales presentes en la leche y las proteínas promueve el crecimiento fetal sobre todo a partir del segundo trimestre<sup>228</sup>.

La restricción de la proteína materna, sola o en combinación con la restricción energética, da como resultado una disminución del crecimiento fetal en muchas especies. Estos modelos demuestran no sólo disminución del peso corporal y crecimiento, sino también disminución del número de células y una variedad de cambios bioquímicos. Una preocupación particular es que el feto en desarrollo puede o no compensar adecuadamente algunos de los efectos de privación materna de proteínas, y los efectos pueden incluso abarcar generaciones<sup>182,229-232</sup>.

Estudios observacionales y experimentales parecen sugerir que la ingesta de proteína dietética o de suplementos proteicos pueden influir en el desarrollo del embarazo<sup>233</sup>. La evidencia actual indica que la suplementación equilibrada de energía y proteínas mejora el crecimiento fetal y puede reducir el riesgo de muerte fetal, lactantes de bajo peso al nacer y niños nacidos con poca edad gestacional, especialmente entre mujeres embarazadas desnutridas.

Aunque una suplementación de proteína pueda aumentar el peso del neonato en caso de dietas pobres en proteínas<sup>234</sup>, en países desarrollados donde la ingesta de proteína es alta, una suplementación de proteínas puede tener un efecto negativo en el peso del neonato y ser perjudicial para el feto<sup>40</sup>. Estudios han relacionado ingestas  $\geq 85$  g/día con un menor peso al nacer<sup>235</sup>, por ello los suplementos con un exceso de proteína (más de un 20% de la energía procedente de proteína) proporcionada a las mujeres con una dieta que ya contiene proteínas adecuadas pueden, inversamente, afectar el crecimiento fetal<sup>234</sup>.

Además, en ensayos clínicos en poblaciones con ingesta relativa alta de proteínas durante el embarazo, se asoció a neonatos de menor longitud y menor crecimiento lineal durante la infancia. Estos resultados sugieren, por tanto, que una mayor ingesta de proteína durante el embarazo no aumenta el crecimiento fetal ni el crecimiento en la infancia, y que incluso puede reducir el crecimiento temprano<sup>236</sup>.

Además del crecimiento, la composición de la alimentación también determina la composición corporal de los bebés. Así, una alta ingesta de proteínas en detrimento de hidratos de carbono y grasas en las semanas 26-28 de gestación se ha asociado a una menor adiposidad interna en neonatos. La optimización de una dieta equilibrada puede ser un acercamiento a mejorar la composición corporal de los recién nacidos<sup>237</sup>. Así pues, aunque una suplementación en dietas carentes de proteínas es beneficiosa para la longitud y el peso del neonato, quedaría también por estudiar cuándo sería oportuno iniciar dicha suplementación para obtener los mayores beneficios<sup>238</sup>.

Cabe señalar que se ha encontrado un menor riesgo de ganancia de peso excesivo en embarazadas que siguen una dieta vegetariana<sup>239</sup>. Las gestantes que llevan una dieta vegetarianas (veganos, lacto-vegetarianas y lacto-ovo-vegetarianas) pueden cubrir las necesidades nutricionales prestando atención a su dieta. Pero el equilibrio de una dieta de este tipo puede plantear ciertas dificultades, y se debe prestar especial atención para asegurar su suministro suficiente, incluyendo: proteínas (aminoácidos esenciales), ácidos grasos esenciales  $\omega$ -3, hierro y calcio, así como vitaminas D y B. Además la alimentación influye en la composición de la leche materna; en mujeres vegetarianas se ha visto un menor contenido de ácido docosahexaenoico y mayor contenido de ácido linoléico y  $\alpha$ -linolénico<sup>240,241</sup>.

## **Lípidos**

Los lípidos deben aportar entre el 20 y el 35% de la energía total ingerida<sup>193</sup>, siendo especialmente importante el aporte de los ácidos grasos monoinsaturados (AGM) y poliinsaturados (AGP) frente a los saturados (AGS). Además de ser una fuente de



energía son esenciales para el correcto funcionamiento del organismo al formar parte de membranas celulares, como precursores de hormonas y sales biliares, y necesarios para transportar vitaminas solubles y aportar ácidos grasos esenciales<sup>242</sup>.

El papel que juegan los ácidos grasos esenciales (linoleico y alfa-linolénico) es fundamental en el desarrollo de las estructuras cerebrales, concretamente sus derivados de cadena larga: el araquidónico (AA) y el docosahexaenoico (DHA)<sup>218</sup>.

El equilibrio de nutrientes transferidos por la placenta influye en el patrón de crecimiento fetal. Dada la importancia de los ácidos grasos esenciales, la placenta cuenta con mecanismos de unión selectiva para poder proporcionar preferentemente DHA y AA al feto<sup>198</sup>. Aun así, a pesar de este mecanismo, la ingesta de ácidos grasos insaturados durante el embarazo influye en los niveles que presentará el neonato<sup>243</sup>.

El DHA es el ácido graso  $\omega$ -3 más abundante en el sistema nervioso central de los mamíferos y está específicamente concentrado en los lípidos de membrana en la materia gris y en elementos visuales de la retina. Los niveles de DHA en el cerebro aumentan durante el desarrollo<sup>244,245</sup> y disminuyen con el envejecimiento<sup>246</sup>, y se ha sugerido que las dietas pobres en DHA y ricas en  $\omega$ -6 podrían contribuir a un pobre desarrollo del sistema nervioso central<sup>247</sup>.

Por tanto, el desarrollo neurológico óptimo del feto depende de nutrientes específicos como el DHA del cual el pescado es una fuente importante<sup>248</sup>. Los niveles de DHA en vegetarianos en sangre y la proporción en tejido adiposo es menor que en la población que no sigue una dieta vegetariana<sup>249</sup>.

El consumo de pescado (sobre todo el de gran tamaño) durante el embarazo puede no estar aconsejado debido a los niveles de mercurio presentes<sup>250,251</sup>. Se han observado diferencias significativas en el estado cognitivo y psicomotor de los bebés de 1 año cuyos niveles de mercurio en el cordón umbilical y la sangre materna en el parto fueron significativamente mayores<sup>252</sup>. A pesar de ello, autores defienden que los riesgos

de la pérdida de nutrientes pueden ser mayores que los riesgos de daño por exposición a contaminantes traza en el pescado<sup>253</sup>.

Hábitos de vida menos saludables, como el hábito tabáquico, menor práctica de ejercicio y dietas con menor consumo de carnes, frutas y productos lácteos, además de un menor nivel educativo se relacionan con consumos menos frecuentes de pescado y con ingestas menores de ácidos grasos  $\omega$ -3. Las ingestas diarias de pescado y ácidos grasos  $\omega$ -3 de cadena larga están asociados a menor incidencia de depresión en gestantes<sup>254-256</sup>.

Se ha observado que el consumo de alimentos ricos en ALA (ácido  $\alpha$ -linolénico), como la chía, o de alimentos enriquecidos en DHA y  $\omega$ -3 durante el embarazo y la lactancia influyen positivamente en la concentración de DHA en la leche materna y pueden reducir el número de partos prematuros<sup>257,258</sup>. Además, el consumo de alimentos ricos en  $\omega$ -3 se ha asociado con una mejor salud de los neonatos. Las menores concentraciones de ácidos grasos poliinsaturados  $\omega$ -3 materna y concentraciones más altas de  $\omega$ -6 durante el embarazo se asocian con una mayor grasa corporal y abdominal en la infancia<sup>259</sup>.

Por otro lado, dadas las propiedades inmunorreguladoras del  $\omega$ -3, muchos estudios han señalado un posible efecto protector frente alergias y manifestaciones como piel atópica o asma de una suplementación de DHA durante el embarazo o de una mayor ingesta de pescado graso<sup>260-264</sup>, que podría ser debido a una reducción de la sensibilización a alérgenos<sup>265</sup>. La suplementación de DHA/AA se asoció con un inicio tardío y una incidencia reducida de infecciones respiratorias de las vías altas y enfermedades alérgicas comunes<sup>266</sup>.

Existe controversia respecto al papel inmunorregulador de los AGP  $\omega$ -3. Por un lado, estudios han observado una disminución de la incidencia acumulada de la enfermedad asociada a IgE, y que altas proporciones de DHA y EPA en fosfolípidos de plasma materno e infantil se correlacionan con menos enfermedad asociada a IgE y una menor gravedad del fenotipo alérgico<sup>263</sup>. Por otro lado, estudios recientes de

suplementación en ácidos grasos poliinsaturados  $\omega$ -3 durante el embarazo parecen indicar que no se encuentran reducciones significativas la reducción de enfermedad alérgica asociada a IgE<sup>267,268</sup>. En ensayos clínicos con suplementación en: EPA (ácido eicosapentaenoico) de 1,6 g/día, DHA de 1,1 g/día o placebo, la suplementación con  $\omega$ -3 durante el tercer trimestre no ofreció ningún efecto preventivo sobre la prevalencia de síntomas clínicos de enfermedad alérgica.

Según la revisión de Cochrane en 2015<sup>269</sup>, hay evidencia limitada para apoyar la suplementación materna de AGP  $\omega$ -3 durante el embarazo y/o la lactancia para reducir la enfermedad alérgica en los niños, ya que no hubo diferencias significativas en la incidencia de alergia infantil entre las mujeres que fueron suplementadas con AGP  $\omega$ -3 y las que no lo fueron<sup>269,270</sup>.

La grasa saturada, por otro lado, tiene un papel independiente en el desarrollo de las alteraciones gestacionales de la glucosa, y la proporción de grasas insaturadas en la dieta está asociado con la hiperglicemia gestacional<sup>271,272</sup>.

Además, la ingesta de AGS durante la gestación influye negativamente en la salud de la descendencia. Estudios afirman que las madres que de manera habitual tienen altas ingestas de ácidos grasos saturados y aquellas que redujeron la ingesta de azúcar entre el primer y segundo trimestre del embarazo tenían mayor probabilidad de tener niños obesos. Por otro lado, la ingesta materna de azúcar antes del embarazo y de AGS antes y después del embarazo está asociadas con la adiposidad infantil<sup>273</sup>. Por ello, cabe pensar que una intervención en la nutrición maternal pueda ser una manera de reducir la obesidad infantil<sup>274</sup>.

#### 2.4.2 Vitaminas y Minerales

En la nutrición pre-concepcional<sup>275</sup>, además de una suplementación en ácido fólico, es importante tener una ingesta adecuada de hierro, iodo, calcio, vitaminas A y D, ácidos grasos esenciales y otros suplementos cuando sea necesario.

Con una dieta adecuada, las mujeres embarazadas podrían cubrir las recomendaciones de micronutrientes<sup>202</sup>, pero la dieta de las gestantes suele ser deficitaria en calcio, hierro, ácido fólico y fibra, mientras que tiene un exceso en proteína animal y grasas, como ya se ha comentado<sup>276</sup>.

Se ha observado que factores como la edad, la educación o tener hábitos de vida saludables, así como el país de origen, están fuertemente asociados a la composición de la dieta en las mujeres embarazadas. Mujeres sedentarias y con bajo nivel educativo tienen ingestas más bajas de vitaminas y antioxidantes procedentes de las frutas y verduras y, por lo tanto, mayor riesgo de llevar una dieta poco adecuada durante el embarazo<sup>277</sup>.

La preconcepción y el embarazo son etapas que conducen a un aumento general de la conciencia nutricional. Los hábitos de la embarazada cambian por su propia salud, por la de los hijos o por la propia presión social, y pueden influir en los hábitos futuros de las embarazadas<sup>278</sup>.

Así, parece que las mujeres embarazadas tienen un mayor consumo de fruta (que también se refleja en la ingesta de fibra), y de carne y productos lácteos. La reducción de la ingesta de verduras crudas por razones de inocuidad de los alimentos no se ve compensada por una mayor ingesta de verduras cocidas. En consonancia con las recomendaciones, las mujeres embarazadas informan de un consumo reducido de productos alimenticios con un aumento de los riesgos relacionados con la seguridad, un menor consumo de alcohol y tabaco, y de prácticas más seguras de manipulación de alimentos<sup>279</sup>.

#### **2.4.2.1 Vitaminas**

##### **Ácido fólico**

El suplemento en ácido fólico tal vez sea el más conocido durante el embarazo y viene expresamente recomendado en la página de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia<sup>280</sup>.

La ingesta recomendada<sup>193,281</sup> de ácido fólico en una mujer adulta de entre 20 y 39 años es de 400 µg, mientras que en el embarazo el incremento es de 50%, siendo de 600 µg. Se recomienda un suplemento de 400µgde ácido fólico desde la etapa perinatal.

La suplementación de ácido fólico, solo o en combinación con otros minerales y vitaminas, previene malformaciones del tubo neural, pero no tiene un claro efecto sobre otros defectos de nacimiento<sup>282,283</sup>.

El cierre del tubo neural se produce hacia las 6 semanas tras la concepción, y defectos o alteraciones en el mismo pueden tener consecuencias tanto a nivel cerebral como espinal<sup>284</sup>. El déficit de folatos (junto con otros defectos congénitos) es una de las causas más importantes de defectos en el desarrollo del tubo neural<sup>285,286</sup>.

Aunque hubo controversia sobre los posibles beneficios de una suplementación de ácido fólico antes del embarazo en mujeres con bajo riesgo<sup>287</sup>, en la actualidad y dada la función del folato en numerosos procesos metabólicos, se recomienda su suplementación de forma generalizada<sup>288</sup>. Además, estudios sugieren que la ingesta de folato durante el primer trimestre del embarazo puede tener efectos cognitivos positivos en los bebés a largo plazo<sup>289</sup>.

Una suplementación en mujeres que toman alimentos fortificados puede no suponer una ventaja, pero un exceso de suplementación de ácido fólico parece no aumentar las concentraciones en sangre materna y de cordón umbilical de ácido fólico metabolizado, por lo que una suplementación no sería tóxica<sup>290</sup>.

Las mujeres no siempre llegan al embarazo con el estado óptimo de ácido fólico en países desarrollados<sup>291</sup>. La dieta por sí misma no es suficiente para alcanzar las ingestas de esta vitamina durante el embarazo y muchas mujeres inician el suplemento después del periodo recomendado. Las mujeres más jóvenes y de embarazos no planificados son las menos cumplidoras<sup>292</sup>.

En general, una dieta equilibrada puede contener de 1 a 1,5 mg de ácido fólico, aunque con la cocción puede llegar a perderse prácticamente toda la vitamina, y no hay clara evidencia de que sea efectiva a la hora de elevar los niveles de ácido fólico en sangre en comparación con la fortificación de los alimentos o el uso de suplemento en forma de comprimidos<sup>293</sup>.

### Vitamina E

El estado de los micronutrientes maternos en el período periconcepcional y durante el embarazo y la lactancia debe considerarse como un continuo. Mientras que la mayor parte de la atención se ha centrado en algunos micronutrientes, como el hierro y el folato, las deficiencias múltiples de micronutrientes ocurren simultáneamente cuando las dietas son inadecuadas. Algunos de estos son causa de eventos adversos en embarazos, incluyendo las deficiencias de vitaminas B, D, antioxidantes e iodo<sup>294</sup>.

Estudios indican que el estrés oxidativo materno durante el embarazo podría afectar el crecimiento fetal y que las vitaminas antioxidantes (por ejemplo, las vitaminas A, E y C) podrían un papel importante en el mantenimiento de los procesos fisiológicos del embarazo y el crecimiento <sup>295</sup>.

Las ingestas recomendadas de vitamina E en el embarazo aumentan de 8 µg a 10 µg<sup>193</sup> en mujeres de 20 a 49 años.

No está clara la recomendación de suplementación en esta vitamina, pero parece que una corta suplementación de múltiples vitaminas antioxidantes podría reducir el estrés oxidativo durante el parto y, probablemente, en los neonatos<sup>296</sup>; aunque no se ha demostrado que tengo un efecto positivo<sup>297</sup> en la preeclampsia como se esperaba.

La ingesta durante el embarazo de alimentos que contienen vitamina E y zinc se asocia con diferencias en el riesgo de desarrollar sibilancias y asma en la infancia<sup>298</sup>, y también han sugerido una relación positiva entre la vitamina A y los niveles de vitamina E en cocientes de desarrollo cognitivo y de comportamiento de los niños<sup>299</sup>.

A pesar de estos estudios, según la revisión de Cochrane del 2015 no hay pruebas convincentes que demuestren que la suplementación con vitamina E, en combinación con otros suplementos, aporte beneficios o provoque daños importantes<sup>300</sup>.

Además, cabe mencionar que la ingesta de vitamina E durante el embarazo se relaciona con los niveles de vitamina E en la leche materna<sup>301,302</sup>, y se ha comprobado que los niveles séricos de vitamina E disminuyen durante el embarazo y en la leche de transición cuando edad materna aumenta, por lo que los suplementos antioxidantes, especialmente la vitamina E, podrían ser prescritos para las mujeres gestantes mayores.

### Vitamina A

Cuando hablamos de vitamina A nos estamos refiriendo a varios compuestos<sup>303,304</sup> y derivados metabólicos, el retinol y los carotenos.

El retinol tiene un origen animal, siendo abundante en alimentos como los huevos, leche e hígado; mientras que los carotenoides son de origen vegetal y se encuentran formando parte de los pigmentos de las verduras y frutas de color verde oscuro y anaranjado<sup>303,305</sup>.

La vitamina A juega un papel fundamental en la formación del tejido epitelial, y durante el embarazo y la lactancia es necesaria para el desarrollo y maduración de los pulmones en el feto<sup>303,306</sup>.

Las ingestas recomendadas de vitamina A no aumentan durante el embarazo, debido a su exceso podría tener un efecto teratogénico<sup>307</sup> sobre el feto, pero sí durante la lactancia (la recomendación pasa de 800 µg a 1300 µg)<sup>308</sup>. Estos efectos teratogénicos no se asocian a sus precursor, por lo que sí está recomendada una dieta adecuada en alimentos ricos en β-carotenos<sup>304,306,309</sup>.

Aunque autores han relacionado bajos niveles de vitamina A con esquizofrenia en el adulto<sup>310</sup>, la suplementación con vitamina A sólo se recomienda para mujeres

embarazadas en áreas donde la deficiencia de vitamina A es un problema grave de salud pública para prevenir la ceguera nocturna o anemia<sup>40,311</sup>.

### Vitamina C

La IR de ácido ascórbico aumenta en 20 mg con el embarazo<sup>193</sup>.

Se han visto en mujeres con preeclampsia y en eclampsia niveles plasmáticos bajos de ácido ascórbico, tocoferol y caroteno<sup>312</sup>. Se ha demostrado que la suplementación concomitante de vitaminas C y E no previene la preeclampsia en las mujeres en riesgo, pero sí se ha observado que aumenta la tasa de bebés nacidos con un bajo peso al nacer. Por ello, el uso de dosis de antioxidantes no se justifica en el embarazo<sup>313</sup>.

Según el informe de Cochrane de 2015, una suplementación de vitamina C rutinaria no protege frente al crecimiento fetal retardado, la muerte fetal o neonatal, nacimientos prematuros o preeclampsia, aunque tampoco es sugestiva de daño<sup>314</sup>.

La ingesta de ácido ascórbico influye en los niveles séricos de vitamina C y en la composición de la leche de transición, por lo que sería recomendable aumentar el consumo de frutas y hortalizas durante el embarazo y vigilar la ingesta materna de ácido ascórbico<sup>315</sup>.

### Vitamina D

La vitamina D, también conocida como calciferol, agrupa dos formas funcionales: vitamina D (ergocalciferol) que es sintetizada y añadida en las comidas y suplementos, y la vitamina D3 (colecalciferol), presente en animales y formada en la piel humana por inducción de la luz uv por la conversión del 7-dehidrocolesterol<sup>316</sup>. La forma activa, el 1,25-dihidroxitamina D (calcitriol), se consigue tras la metabolización de ambas vitaminas<sup>303</sup>



Parece clara que una deficiencia de vitamina D se asocia a una mayor resistencia a la insulina y a la aparición de diabetes gestacional<sup>316,317</sup>, junto a otros problemas como preeclampsia, bajo peso al nacer y lento desarrollo del neonato, fragilidad ósea e incremento de enfermedades inmunológicas (como el asma)<sup>318-320</sup>. Además, las mujeres con deficiencia de vitamina D durante el embarazo presentan mayor riesgo de tener un embarazo pretérmino<sup>321</sup>.

Durante el embarazo y la lactancia muchas mujeres tienen un estado deficitario de vitamina D<sup>322</sup>, lo que las coloca en riesgo de padecer osteomalacia, y a sus bebés en riesgo de padecer raquitismo, osteomalacia, comprometer el crecimiento esquelético y otras complicaciones<sup>323</sup>. Además, la ingesta insuficiente de vitamina D se mantiene en la población infantil<sup>324</sup>.

Respecto a la suplementación en vitamina D, durante el embarazo, puede reducir el riesgo de preeclampsia, bajo peso al nacer y parto prematuro; aunque si se suplementa de manera conjunta con calcio parece aumenta el riesgo de parto prematuro según una revisión de 2016 de Cochrane<sup>325</sup>. A pesar del beneficio de la suplementación faltan datos sobre una posible sobreexposición, por lo que su recomendación no está aún clara.

#### Vitaminas B1, B2, B6 y biotina

Durante el segundo trimestre de embarazo, las necesidades de tiamina (vitamina B1) nutricionales se ven incrementadas de 1,1 mg a 1,3 mg<sup>193</sup>.

Esta vitamina tiene funciones esenciales en el metabolismo de los hidratos de carbono, síntesis de pentosas y procesos neurales. En concreto, regula el crecimiento, apetito y la función nerviosa del niño, siendo esencial un aporte adecuado de la misma<sup>326</sup>.

Las IR de riboflavina (vitamina B2) aumentan entre 0,3 y 0,2 mg con el embarazo<sup>193</sup>. Una ingesta adecuada es importante dado que influirá en los niveles de riboflavina en la leche materna<sup>327</sup>

Las IR de piridoxina (vitamina B6) aumentan de 1,3 mg a 1,9 mg en el segundo trimestre de embarazo<sup>193</sup>.

Juega un papel vital en numerosos procesos metabólicos en el cuerpo humano, como el desarrollo y el funcionamiento del sistema nervioso<sup>328,329</sup>, y aunque se ha asociado a algunos beneficios, en la revisión hecha para Cochrane<sup>330</sup> en 2015 no hubo evidencia de una ventaja en la suplementación con vitamina B6 en ningún aspecto del embarazo, y se necesitarían más estudios para determinar si podría tener un efecto protector frente a malformaciones orofaciales, cardiovasculares o beneficioso para un correcto desarrollo neurológico.

Esta vitamina se ha usado durante el embarazo para prevenir las náuseas y mayores dosis de las recomendadas parecen no tener efectos negativos en el embarazo<sup>331,332</sup>.

La biotina juega un papel fundamental como cofactor enzimático en procesos metabólicos, y una deficiencia en el primer trimestre podría tener efectos teratogénicos<sup>333</sup> La IR no se ve aumentada durante el embarazo (30 µg) pero sí durante la lactancia (35 µg)<sup>193</sup>.

Aunque su deficiencia no es común, se ha visto que tiene efectos teratogénicos en animales y se cabe pensar que podría tenerlos en humanos<sup>333</sup>. Además, al verse reducida la actividad de las enzimas dependientes de biotina (como la acetil-CoA carboxilasa y propionil-CoA carboxilasa, que juegan un papel en el metabolismo lipídico y de las prostaglandinas) podría alterar el desarrollo esquelético normal<sup>334</sup>.

## Vitamina B12

Las IR de vitamina B12 aumentan de 2,4 a 2,6 µg durante el segundo trimestre de embarazo<sup>193</sup>.

Es necesaria para la síntesis de *nov*o de ADN y la metilación, crítica para la rápida división celular y crecimiento, incluyendo el desarrollo del feto y el cerebro <sup>335</sup>. La insuficiencia de vitamina B12 en el útero ha sido asociada con una disminución del crecimiento, de la función psicomotora y del desarrollo cerebral <sup>335-337</sup>. La deficiencia materna de vitamina B12 también se ha asociado con cambios significativos en la resistencia a la insulina en escolares<sup>338</sup>.

Así mismo, la hiperhomocisteinemia se ha relacionado con un mayor riesgo de padecer acontecimientos adversos durante el embarazo, incluyendo nacimientos de bajo peso para la edad gestacional, retraso en el crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer, hipertensión durante el embarazo y embarazos pretérminos<sup>339-341</sup>.

Además, una descompensación entre el estado del folato y la Vitamina B12 se relaciona con menores peso del recién nacido, la talla, y las circunferencias cefálicas y de tórax<sup>342-344</sup>, y con una mayor adiposidad y resistencia a la insulina en la descendencia<sup>345</sup>. Y durante el embarazo y el post-parto, una menor ingesta de vitaminas B y de ácido fólico se relaciona con una mayor incidencia de depresión post-parto<sup>346</sup>.

La suplementación con vitamina B12 durante el embarazo y la lactancia aumentan los niveles de dicha vitamina en la leche materna y en los bebés<sup>347</sup>, por lo que en madres vegetarianas, que tienen un mayor riesgo de presentar deficiencia de esta vitamina, una suplementación puede ser beneficiosa<sup>348</sup>.

Habría que prestar una atención especial al estado en vitaminas B de las mujeres obesas, dada la asociación entre la deficiencia de vitaminas B y la presencia de obesidad materna. Por ello la evaluación de la vitamina B antes del comienzo del embarazo podría ser importante<sup>349</sup>.

#### **2.4.2.2 Minerales**

##### Colina

Durante el embarazo las IR de colina aumentan de 425 mg a 450 mg<sup>347</sup> por su importancia en el desarrollo del cerebro en el feto.

En animales se ha visto que una exposición a colina durante la última parte del embarazo mejora la memoria<sup>350</sup> de los descendientes, y el estatus de colina en la primera mitad del embarazo en humanos se asocia con el desarrollo cognitivo a largo plazo entre los bebés nacidos a término<sup>351,352</sup>.

##### Calcio

Las IR a partir de la segunda mitad del embarazo en mujeres de 20-39 años aumenta de 1200 mg a 1400 mg, siendo el aumento durante la lactancia a 1 500 mg<sup>193</sup>.

Durante el tercer trimestre del embarazo es cuando se produce más transferencia de calcio de la madre al feto, y una disminución de la densidad ósea de la madre por una depleción de las reservas<sup>353,354</sup>.

La ingesta de calcio es crucial durante el embarazo y la lactancia dados los potenciales efectos adversos en la salud ósea de la madre si las reservas se agotan<sup>355</sup>. El feto acumula entre 25-30 g de calcio durante el curso del embarazo, por lo que puede reducir las reservas maternas durante el embarazo y la lactancia<sup>353</sup>. Durante el tercer trimestre es cuando más calcio se transfiere de la madre al feto: en la semana 20 la tasa es de 50 mg/día y aumenta hasta 300-350 mg/d a partir de la semana 35<sup>356</sup>. Las necesidades de calcio del feto se alcanzan mediante la obtención de calcio de la masa ósea de la madre, aumento de la absorción intestinal y una disminución de la excreción renal<sup>356,357</sup>.

Estudios demuestran que la ingesta de calcio es significativamente menor en mujeres con alta presión arterial durante el tercer trimestre del embarazo<sup>358</sup>. Según la OMS la preeclampsia es uno de los mayores problemas durante el embarazo<sup>359</sup>, y entre 2003 y 2009, la hemorragia, los trastornos hipertensivos y la sepsis fueron responsables de más de la mitad de las muertes maternas en todo el mundo<sup>360</sup>. Por ello, los datos actuales de revisiones sistemáticas sugieren que la suplementación de calcio en poblaciones con bajo consumo de calcio y en riesgo de desarrollar hipertensión podría ser beneficiosa, dado que, además se asocia a una reducción de embarazos pretérminos<sup>361-364</sup>. Algunos estudios también la relacionan con un mayor peso al nacer, aunque existen discrepancias al respecto<sup>362,365</sup>. Sin embargo, sí parece más clara la relación entre el consumo de leche y productos lácteos con el peso del neonato, tal vez debido a la fracción proteica de estos alimentos<sup>366,367</sup>.

Además, se han asociado un mayor consumo de leche y productos lácteos con una menor incidencia de depresión en la embarazada y en el postparto<sup>368,369</sup>, lo que sugiere que mayores ingestas de calcio se asocian a una menor prevalencia de depresión durante el embarazo.

Por otra parte una menor ingesta de calcio durante el tercer trimestre se ha relacionado con unos menores niveles de calcio en la leche materna<sup>370</sup>, lo que podría ser perjudicial para el neonato. Más de un 70% de las mujeres españolas no alcanza los límites mínimos de ingesta durante el tercer trimestre de embarazo

Aunque la mayoría de los estudios sugieren un efecto beneficioso de una suplementación de este mineral, no se ha alcanzado un consenso<sup>355</sup>. La limitada evidencia de una baja dosis de suplementación de calcio sugiere una reducción en la preeclampsia en mujeres con dieta pobre de calcio, por lo que se podría considerar la opción de una baja suplementación (500-600 mg/día) de calcio a la no suplementación<sup>371</sup> aunque la OMS recomiende una ingesta de calcio de 1,5 a 2 mg<sup>372</sup>.

Por ello parece que la suplementación podría ser interesante especialmente en países en desarrollo, en los que se asocia con una reducción en el riesgo de hipertensión

gestacional, mortalidad neonatal, preeclampsia y partos prematuros<sup>361,362,373</sup>. En países desarrollados, por otro lado, se aconseja un aumento el consumo de leche y lácteos de 2-3 a 3-4 raciones al día<sup>281</sup>.

Además, cabe destacar que autores han señalado que un exceso de consumo de leche<sup>227</sup> (más de 6 raciones) y las dietas con altas ingestas de colesterol se han asociado positivamente con los nacimientos de bebés GEG<sup>374</sup>.

### Hierro

Las IR de hierro en mujeres entre 20-39 años pasan de 15 mg a 25 mg durante la segunda mitad de embarazo<sup>193</sup>.

Esta cantidad adicional es necesaria para cubrir el hierro retenido por el feto (300 mg), la placenta (60 mg) y para la síntesis adicional de eritrocitos maternos (450 mg), y reemplazar la pérdida de sangre durante el parto (200 mg). A pesar de la falta de menstruación y otros cambios fisiológicos como el aumento de absorción a nivel intestinal, la ingesta insuficiente de hierro afecta a las reservas maternas y a las de los neonatos<sup>375</sup>, lo que repercute en el depósito hepático fetal que empleará el neonato<sup>202</sup>.

Los requerimientos de hierro durante el embarazo no son fáciles de alcanzar, especialmente en aquellas madres que comienzan el embarazo con las reservas agotadas<sup>196</sup>. En mujeres gestantes con anemia no tratada se ha encontrado una mayor tasa de embarazos pretérminos (con el consiguiente nacimiento de bebés de bajo peso) y malformaciones congénitas, además de repercutir en los niveles de hierro de los neonatos<sup>376,377</sup>.

Además, se ha observado un menor nivel de zinc tanto en suero como en leche materna en aquellas madres que tomaron más del 200% de las IR de hierro, por lo que la suplementación en hierro debe adaptarse al estado de cada mujer<sup>378</sup>, dado que la suplementación conjunta de metales divalentes puede afectar a la absorción por competición.

Durante el tercer trimestre de embarazo también es frecuente la aparición de anemia, que puede ser debida a la expansión plasmática que experimentan las mujeres embarazadas y no suponer ningún riesgo<sup>12,13</sup>. Altos niveles de hemoglobina, hematocrito y ferritina se han asociado a una restricción del crecimiento fetal, embarazos pre términos y preeclampsia.

Aunque la suplementación en hierro está levemente asociada a complicaciones durante el embarazo (como la DMG) y un incremento del estrés oxidativo<sup>379,380</sup>, estudios sugieren que una suplementación intermitente de hierro puede ser beneficiosa para aquellas madres que no presenten anemia y tengan buenas condiciones pre-natales<sup>381</sup>. Sería beneficiosa para prevenir el riesgo de una anemia media sin el peligro de incrementar los niveles de hemoglobina en la sangre, pero no está claro qué cantidad sería la óptima<sup>349</sup>. También se podrían supervisar los niveles de hierro (durante embarazo y periodo fértil), incrementando el consumo de alimentos ricos de hierro y que mejoran su biodisponibilidad<sup>382</sup>.

## Zinc

Durante el embarazo la IR de zinc aumenta de 12 a 15 mg<sup>193</sup>. El zinc juega un papel fundamental en la división celular, el metabolismo hormonal y el metabolismo de las proteínas y los hidratos de carbono, así como en el sistema inmune<sup>198</sup>

El déficit de cinc se asocia a complicaciones en el embarazo (parto pre término, aumento de la morbilidad materna, menor crecimiento fetal) y a complicaciones en el parto y malformaciones genéticas<sup>383</sup>.

Una suplementación de zinc puede ayudar a que haya menos complicaciones en el embarazo y se relaciona con menores infecciones en el neonato<sup>384</sup>. Además, la ingesta de zinc se relaciona con los niveles plasmáticos de zinc en la madre y en la leche materna<sup>385</sup>.

En la revisión hecha por Cochrane en 2015<sup>386</sup> en mujeres con bajos ingresos o que residían en zonas empobrecidas la suplementación con zinc supuso una reducción relativa del 14% en el parto prematuro, pero no se encontraron evidencias de otros beneficios. De esta forma, la suplementación generalizada no parece estar recomendada<sup>387</sup>

## Iodo

Uno de los minerales más importantes en el embarazo es el iodo <sup>388</sup>. Las necesidades durante el embarazo aumentan de 150 µg a 175 µg<sup>193</sup>. Para casi todos los países, la estrategia principal para la eliminación de la deficiencia de iodo en el embarazo sigue siendo la yodación universal de la sal <sup>389</sup>.

El más dañino de los efectos de la deficiencia de iodo es a nivel cerebral en el feto, ya que el iodo es necesario para la hormona tiroidea, que a su vez afecta a la mielinización y desarrollo del sistema nervioso central. La expresión clínica de una deficiencia grave de iodo durante el embarazo es cretinismo, retraso mental severo, sordomutismo, baja estatura y espasticidad<sup>198,388</sup>.

La deficiencia de iodo durante el embarazo no es sólo un problema en países en vías de desarrollo; en países desarrollados, la ingesta inadecuada de iodo está asociada a un menor desarrollo cognitivo en el niño<sup>390</sup> y se recomienda una suplementación en mujeres embarazadas y/o que estén considerando quedarse embarazadas de 150 mg al día<sup>391</sup>. A pesar de ello, autores defienden que una ingesta mayor de 150-200 mg también pueden producir daños a nivel cognitivo y psicomotor en los niños<sup>392</sup>.

## Selenio

Las IR de selenio también aumentan en 10 µg/día, hasta llegar a los 65 µg/día<sup>193</sup>.

Bajos niveles de selenio se han asociado a preeclampsia<sup>393</sup>. Aunque en algunos estudios sí se han encontrado niveles menores de selenio en embarazadas que



padecieron esa patología <sup>394</sup>, en otros no ha habido diferencia significativa, por lo que no se puede establecer como un factor protector <sup>395</sup>.

### Magnesio y fósforo

Aunque las IR de magnesio aumenten en 50mg por día, la ganancia de masa magra durante el embarazo se asocia a una mayor deposición de magnesio<sup>198</sup>, y parece no haber suficientes datos que apoyen los beneficios de una suplementación en este mineral<sup>396,397</sup>. Algo similar ocurre con el fósforo<sup>198</sup>, en el que los cambios durante el embarazo favorecen su absorción.

### 2.4.3 Otros componentes de la dieta

Según la guía “¿Estoy Embarazada?” de la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología<sup>398</sup> “: se debe limitar la cantidad de cafeína que consume cada día, aunque no es necesario que se elimine por completo de su dieta. Aunque no está claro si la cafeína es segura durante el embarazo, la mayoría de los profesionales sanitarios coinciden en que es mejor no consumir más de 200 mg de cafeína al día durante el embarazo.

La ingesta de cafeína se ha asociado con retraso en el crecimiento intrauterino (RCIT)<sup>399</sup> y con nacimientos de bebés PEG<sup>400,401</sup>, y con embarazos prematuros<sup>402</sup>. Sin embargo, existe controversia con respecto a su asociación con el peso del neonato, ya que algunos autores sí encuentran una asociación positiva entre ambas variables<sup>403</sup>, y otros no han observado esta asociación<sup>404</sup>. En la revisión de Cochrane del 2015<sup>405</sup>, se concluía que en mujeres que consumían café de manera habitual (más de tres tazas al día) no había evidencia suficiente para afirmar que la reducción de cafeína fuera efectiva a hora de mejorar efectos adversos en el peso del neonato o en otros eventos del embarazo.

Los niveles séricos de paraxantina (principal metabolito de la cafeína) parecen estar asociados a un mayor riesgo de sufrir RCIT, siendo este riesgo mayor en mujeres

fumadoras<sup>406</sup>, y sólo niveles muy altos de este metabolito parece estar asociados con abortos espontáneos, por lo que un consumo moderado de café no parece incrementar el riesgo<sup>407</sup>. También se ha asociado un consumo de 6 o más tazas de café con un menor crecimiento fetal que podría estar causado por un efecto negativo de la cafeína en el crecimiento del esqueleto del feto<sup>165</sup>. Aunque la causalidad con el retraso del crecimiento del esqueleto fetal no ha sido establecida, sí ha sido ampliamente estudiada la relación entre la ingesta de cafeína y una menor fijación del calcio en los huesos (que implicaciones en casos de ingestas inadecuadas de calcio)<sup>408,409</sup>.

El consumo de alcohol, por otra parte, está contraindicado durante la gestación<sup>398</sup>. El consumo, incluso moderado, de alcohol durante el embarazo está relacionado con el aborto espontáneo<sup>410-412</sup> y con alteraciones en el crecimiento y en la morfogénesis del feto<sup>413,414</sup>.

Además, el consumo prenatal de alcohol tiene efectos perjudiciales en la cognición del niño, y la exposición prenatal al alcohol (incluso menos de un vaso al día) también está asociada con cambios en el comportamiento del niño<sup>415-417</sup>. El consumo de alcohol está directamente relacionado con el desarrollo cognitivo del niño<sup>418</sup>.

Actualmente no hay un acuerdo en si las madres deberían dejar de consumir completamente bebidas alcohólicas o de si, por el contrario, hay una ingesta de alcohol que podría estar permitida (como una ingesta moderada de 1 ó 2 vasos, 1 ó 2 veces por semana) y no ser perjudicial<sup>419</sup>.



### 3 MATERIAL Y MÉTODOS

Esta investigación se realizó en un colectivo de 91 mujeres gestantes de edades comprendidas entre 21 y 39 años, en el tercer trimestre de gestación, que asistían a clases de preparación al parto en el centro de Salud Rosa de Luxemburgo de San Sebastián de los Reyes. Los datos fueron tomados entre 2012 y 2016.

Para la realización del estudio se obtuvo la aprobación de la Dirección y del Comité Ético del Centro de Salud Rosa de Luxemburgo, que fue el encargado de valorar y aprobar el proyecto y la Hoja de Consentimiento Informado (Anexos I y II) que se les presentó a las gestantes para su conocimiento y aceptación de participación en el estudio.

Durante la clase de preparación al parto se explicó el estudio al grupo de gestantes y se les ofreció la participación voluntaria en el mismo. Así mismo, se les explicó cómo debían cumplimentar los diferentes cuestionarios.

Se seleccionaron aquellas madres que cumplieron todos los criterios de selección y ningún criterio de exclusión.

#### Criterios de Inclusión y Exclusión

##### Criterios de Inclusión

Los criterios para la inclusión de gestantes fueron los siguientes:

- Mujeres gestantes en el tercer trimestre embarazo\*.
- Edad entre los 21 y 39 años.
- Sin patologías que pudieran modificar los resultados del estudio.
- Haber firmado la Hoja de Información y Consentimiento Informado (Anexo II).

\*Se considera tercer trimestre a partir de la semana 25 de embarazo.

### Criterios de Exclusión

Los criterios de exclusión para la investigación fueron los siguientes:

- Mujeres gestantes que no estuvieran en el tercer trimestre de embarazo.
- Mujeres gestantes que no tuvieran edades comprendidas entre los 21 y 39 años.
- Mujeres que no accedieron a participar en el estudio.
- Mujeres que declararon tomar fármacos que pudieran influir en los resultados del estudio.
- Mujeres con partos gemelares.\*

\*Se han registrado tres embarazos gemelares en el estudio. No se han tenido en cuenta los datos proporcionados en los cuestionarios post-parto dado que podían influir en los resultados del estudio por tratarse de una población con peculiaridades.

### **Métodos**

Para la recopilación de la información de las madres gestantes se cumplieron diferentes cuestionarios tras la firma de la Hoja de Consentimiento Informado.

Los cuestionarios fueron autocumplimentados por las participantes tras la explicación por parte de los investigadores:

- Cuestionario inicial en papel cumplimentado durante el tercer trimestre de embarazo (Anexos III, IV y V)
- Un cuestionario on-line tras dar a luz sobre complicaciones en el parto, además de datos sobre el neonato (Anexo VI)
- Un cuestionario on-line para recogida de datos sobre las participantes y sus bebés tras dar a luz hasta octubre de 2016 (Anexo VII)

Los interrogantes planteados en los diferentes cuestionarios se detallan a continuación.

#### Estudio socio-económico y socio-sanitario

Para la obtención de los datos socio-económicos y socio-sanitarios, se pidió a las participantes voluntarias que rellenaron un cuestionario (Anexo III) con información sobre ellas y los padres/parejas con las que convivían para la valoración de los siguientes aspectos:

#### *Estudio socio-sanitario de las mujeres gestantes, padres, y neonatos*

Se recogió información utilizando un cuestionario que las mujeres gestantes cumplimentaron aportando información sobre las enfermedades padecidas por ellas o por los padres progenitores, así como en relación con el consumo de fármacos y consumo de tabaco.

Tras el parto, se pidió información acerca de complicaciones en el parto o durante el embarazo (Anexo VI).

También se ha recogido información sobre las enfermedades y medicamentos que tomaron tras el embarazo y hasta Octubre del 2016, fecha en la que se terminó se terminó con la recogida de datos (Anexo VII).

#### *Estudio socio-económico*

Durante el tercer trimestre de embarazo, se preguntó a las participantes por el nivel educativo y actividad laboral de ellas y de sus parejas

Las participantes rellenaron un cuestionario de respuesta abierta a cerca de sus estudios y sus parejas, con las que convivían (Anexo III).

Para el manejo de datos, las respuestas obtenidas se agruparon y clasificaron según el siguiente esquema:

- Nivel Bajo: sin estudios o con estudios primarios con o sin concluir (EGB, ESO).
- Nivel Medio: con estudios de Bachillerato, BUP o COU, o formación profesional.
- Nivel Alto: con estudios Universitarios de Grado Medio (Diplomaturas) o Superior (Licenciatura, Ingeniería, Arquitectura y Posgrado).

También se preguntó por la actividad laboral de las madres y de los padres del niño.

#### Estudio antropométrico

##### *Peso Corporal de la gestante y del padre*

Debido a que la captación de las madres se realizó en el centro de salud durante su clase de preparación al parto, en el tercer trimestre de embarazo, el peso previo al embarazo empleado ha sido el autodeclarado por las participantes en el cuestionario correspondiente (Anexo III).

Para valorar el peso ganado por las madres se emplearon los límites establecidos por el IOM<sup>420</sup> según el IMC pre-gestacional (Cuadro 3.1).

Cuadro 3.1. Recomendaciones de ganancia de peso según estado ponderal pregestacional

IMC pregestacional (Kg/m <sup>2</sup> )	Ganancia de peso recomendada	
	(lbs)	(kg)
<18,5	28-40	12,7-18,2
18,5-24.9	25-35	11,4-15,9
25-29.9	15-25	6,8-11,4
≥30	11-20	5,0-9,1

El peso total ganado tras el embarazo, el peso a la semana de dar a luz y el peso a los 4 años del comienzo del estudio se obtuvieron mediante la cumplimentación de un cuestionario, que fue cumplimentado bien on-line o mediante llamada telefónica (Anexo VI).

El peso de los padres fue el declarado por las participantes en el cuestionario aplicado durante el tercer trimestre de embarazo (Anexo III).

### *Talla de la gestante, del padre, y del neonato*

La toma de esta medida se realizó durante las clases de preparación al parto con un estadiómetro digital HARPENDEN (Pfifter, Carlstadt, NJ. USA) (rango: 70-205 cm) de 1mm de precisión.

Se situó a la gestante en “posición erecta, con los talones, los glúteos y la parte media superior de la espalda en contacto con el eje vertical del estadiómetro, con los brazos extendidos paralelos al cuerpo, es decir, colgando a lo largo de los costados con las palmas dirigidas hacia los muslos, con los pies unidos por los talones, formando un ángulo de 45º, y con la cabeza colocada siguiendo el plano horizontal de Frankfort (línea imaginaria que une el borde inferior de la órbita de los ojos y el superior del meato auditivo externo, perpendicular al eje del tronco). Colocada la participante en esta posición, se desplazó la pieza móvil del estadiómetro hasta hacer una ligera presión tras el contacto con el pelo.

Se pidió a la participante que mirara al frente e hiciera una inspiración profunda antes de tomar la medida<sup>421</sup>.

La talla empleada del padre fue la declarada en el cuestionario correspondiente (Anexo III) por las participantes.



### *Circunferencias*

Dado que las participantes se encontraban en el tercer trimestre de embarazo, no se tomaron las circunferencias de cintura y cadera.

#### Circunferencia del brazo

La circunferencia de la parte media del brazo derecho (cm) se obtuvo con la participante en pie. Con el brazo flexionado, se midió la distancia entre la punta del hombro (acromion) y la cabeza del radio (olécranon). Posteriormente, se midió la circunferencia con el brazo extendido y relajado en la parte media del brazo con la cinta métrica en posición horizontal.

### *Pliegues cutáneos*

Los pliegues cutáneos fueron empleados para la valoración de la grasa corporal de las participantes.

La medida en los pliegues del muslo y la pantorrilla se veía distorsionada por la presencia de edemas en este colectivo, por lo que a partir de la participante número 40 se consideró que no se debían tomar. Además, los datos obtenidos de las madres anteriores no fueron tenidos en cuenta.

Los pliegues medidos en la cresta suprailíaca tampoco se han tenido en cuenta en el estudio por la distorsión que provocaba en los datos la presencia del feto.

Por tanto, teniendo en cuenta el estado de gestación, los pliegues en el muslo, en la pantorrilla y en la cresta suprailíaca tuvieron que ser descartados y que los pliegues que menos varían durante el embarazo son los del brazo, son los que fueron considerados en el presente trabajo<sup>422</sup>.

Se obtuvieron las medidas de los pliegues bicipital, tricipital y subescapular, medidos en el lado derecho del cuerpo. Estos pliegues se obtuvieron midiendo el espesor del pliegue de la piel sin incluir músculo<sup>421,423</sup> mediante un lipocalibre marca HOLTAIN LTD CRYMYCH UK, de presión constante y de 10 g/mm<sup>2</sup> de superficie de contacto (rango 0-39 mm).

Estas medidas antropométricas fueron tomadas para la totalidad de la muestra, excepto en el caso de 3 madres, que entregaron el cuestionario correspondiente al Anexo III posteriormente, pero no asistieron a la clase de preparación para el parto el día en el que se procedió a la medida de los pliegues cutáneos.

#### Pliegue cutáneo bicipital (PCB)

Para la obtención del dato, primero se identificó el punto medio entre el acromion y el olécranon manteniendo en el brazo derecho flexionado, y estando la participante en pie. La medida se realizó con el brazo relajado y estirado a lo largo del cuerpo. Se tomó el pliegue en la parte anterior del brazo (músculo bicipital) con los dedos pulgar e índice con la mano izquierda, y situando el lipocalibre a 1 cm de los dedos.

La lectura se tomó a los tres segundos de la colocación del lipocalibre en horizontal en el pliegue y sin retirar los dedos de la mano izquierda.

#### Pliegue cutáneo tricipital (PCT)

Para la obtención del dato, primero se identificó el punto medio entre el acromion y el olécranon manteniendo en el brazo derecho flexionado, y estando la participante en pie. La medida se realizó con el brazo relajado y estirado a lo largo del cuerpo. Se tomó el pliegue en la parte posterior del brazo (en la parte superior correspondiente al músculo tricipital) con los dedos pulgar e índice con la mano izquierda, y situando el lipocalibre a 1 cm de los dedos.

La lectura se tomó a los tres segundos de la colocación del lipocalibre en horizontal en el pliegue y sin retirar los dedos de la mano izquierda.

#### Pliegue subescapular

De igual manera se tomó el pliegue subescapular derecho, con el sujeto de pie y con ambos brazos relajados a los lados.

El lugar de medición fue localizado a 1 cm por debajo del ángulo inferior de la escápula, estando el eje longitudinal del pliegue en un ángulo de 45 grados.

#### *Grasa corporal*

La grasa corporal se obtuvo siguiendo las siguientes fórmulas.

Primero se calculó la densidad corporal empleando la fórmula de Durnin y Womersley (1974) para sujetos a partir de 16 años:

$$Densidad = c - [m \times \text{Log} (\text{Pliegue tricipital} + \text{Pliegue subescapular})]$$

Siendo m y c dos constantes dependientes de la edad:

Edad (años)	c	m
20-29	1,1468	0,074
30-39	1,1582	0,0813

El porcentaje de grasa corporal (%G) se obtuvo empleando la ecuación de Siri (1961):

$$\%G = [(4.95/D) - 4.50] \times 100$$

También se calculó con la de Brozek et al (1974):

$$\%G = [(4.57/D) - 4.14] \times 100$$

### Índices calculados a partir de los datos antropométricos

#### *Índice de masa corporal (IMC)*

Se calculó el IMC pregestacional teniendo en cuenta los datos de peso y talla autodeclarados en el cuestionario y aplicando la siguiente fórmula:

$$IMC = peso(kg)/talla^2(m)$$

La clasificación según el IMC se ha realizado teniendo en cuenta los valores propuestos por la OMS <sup>421</sup> (Cuadro 3.2).

Cuadro 3.2. Clasificación del estado ponderal.

Clasificación	Valores de IMC
Insuficiencia ponderal	<18,5
Normopeso	18,5-24.9
Sobrepeso	25-29,9
Obesidad	≥30

### Medida de la actividad física y gasto energético

Para determinar el coeficiente de actividad física y estimar el gasto energético de las participantes se empleó un cuestionario de actividad física<sup>424</sup> (ANEXO V) donde se recogieron los datos de las actividades realizadas durante 24 horas, diferenciando días festivos de laborales.

Posteriormente se le asignó a dichas actividades diferentes coeficientes (1 si estaba en reposo, 1,5 para actividades ligeras, 2,5 a ligeras, 5 a moderadas y 7 si la actividad era intensa). El número de horas dedicadas a reposo se multiplicó por 1, el de actividades muy ligeras por 1,5, el de ligeras por 2,5, el de moderadas por 5 y el de intensas por 7, se sumaron los valores obtenidos y se dividieron por 24, tanto para los días laborables como para los festivos.

Posteriormente se estableció el coeficiente de actividad física individualizado (CAFI) multiplicando el coeficiente correspondiente a días laborables por 5, el de días festivos por 2 y dividiendo la suma por 7 (CAFI) (OMS, 1985). Según su CAFI se clasificaron las mujeres en sedentarias, poco activas, activas o muy activas (Cuadro 3.3).

Cuadro 3.3. Clasificación según la actividad física realizada.

Actividad Física	Sedentaria	Poco Activa	Activa	Muy Activa
CAFI	1-1,39	1,4-1,59	1,6-1,89	1,9-2,5
AF (mujeres >19 años)	1	1,12	1,27	1,45

A partir del CAFI se obtuvo el coeficiente de actividad física (AF) (Cuadro 3.3), empleado para obtener el gasto energético total (GET) a partir de la ecuación propuesta por el IOM (2005) para el colectivo de mujeres embarazadas en el tercer trimestre de embarazo<sup>425</sup>.

$$GET = 354 - (6.91 * edad[años]) + AF * ((9.36 * peso[kg]) + (726 * altura[m])) + 452$$

### Estudio dietético

La información sobre la dieta de las gestantes se recogió mediante a un “Registro de consumo de alimentos y bebidas” durante 3 días (incluyendo un festivo)<sup>426</sup>. Las participantes fueron instruidas durante la clase de preparación al parto para anotar en medidas caseras todos los alimentos y bebidas que tomaran, tanto fuera como dentro del hogar (Anexo IV).

En el procesamiento de los datos se utilizó el programa DIAL<sup>427</sup>, programa informático para la valoración de dietas y gestión de datos de alimentación que cuenta en su base de datos con las Tablas de Composición de Alimentos del Departamento de Nutrición<sup>428</sup>.

Se calculó la ingesta de energía y nutrientes y su adecuación a la cobertura de las ingestas recomendadas<sup>193</sup>, así como las raciones consumidas de los diferentes grupos de alimentos y diferentes indicadores de la calidad de la dieta.

Para calcular las raciones diarias consumidas de los diferentes grupos de alimentos, se dividieron los gramos consumidos del alimento por el tamaño de su ración, tomando como referencia los tamaños de raciones medias establecidos en el rombo de la alimentación<sup>429</sup>. Las raciones obtenidas se compararon con las recomendadas para el colectivo estudiado.

### *Validación del estudio dietético*

Para la validación del estudio dietético, se comprobó que el gasto energético estimado para cada gestante era próximo a la ingesta energética obtenida, para determinar si había una posible infravaloración o sobrevaloración de la dieta<sup>430</sup>.

A partir del porcentaje de discrepancia:

$$\left( \frac{\text{Gasto energético} - \text{Ingesta Energética}}{\text{Gasto energético}} \right) \times 100$$

La proximidad de los valores de ingesta y gasto energético indica una mayor validez de los datos dietéticos, mientras que se estima que la dieta puede estar sobreestimada si el porcentaje de discrepancia es negativo (lo que indica que la ingesta supera al gasto estimado) o infravalorada (cuando el valor es positivo, porque indica que el gasto supera a la ingesta declarada)<sup>431</sup>.

### *Estudio de la calidad de la dieta*

Para conocer la calidad de la alimentación de las madres gestantes se analizaron los siguientes parámetros:

- La adecuación de la ingesta de energía y nutrientes a las recomendaciones.
- La adecuación de los perfiles calórico y lipídico a los objetivos nutricionales existentes para población española<sup>193</sup>.

- La adecuación del número de raciones de alimentos consumidos a las recomendaciones<sup>281</sup>.
- El Índice de Alimentación Saludable (IAS) <sup>432</sup>

El análisis de la ingesta de energía y micronutrientes, así como el cálculo del perfil calórico y lipídico, la adecuación en el consumo de alimentos y el cálculo del IAS se hizo a través del programa DIAL<sup>428</sup> que emplea las Tablas de Composición de Alimentos<sup>428</sup> del Departamento de Nutrición.

El Índice de Alimentación Saludable se estudió adaptado a las características del colectivo y considerando las pautas alimentarias específicas para la población española. Valora varios aspectos de la dieta: adecuación en el consumo de las raciones de los diferentes grupos de alimentos (cereales y legumbres, lácteos, verduras, frutas y carnes, pescados y huevos); ingesta de lípidos, ácidos grasos saturados (AGS), colesterol y sodio, y la variedad de la dieta. Cada uno de estos diez parámetros se puntúa del 1 al 10, y se suman las puntuaciones para obtener el IAS.

La puntuación máxima del IAS es de 100, considerándose que las dietas son “inadecuadas” si obtienen un valor inferior a 51, “aceptables” si está entre 51 y 60, “buenas” si la puntuación está entre el 61-70, “muy buenas” si se encuentra entre 71 y 80, y “excelente” si supera los 80 puntos.

### *Estudio de percepción de la dieta de las participantes*

Además, las gestantes rellenaron un cuestionario de percepción de la dieta durante el embarazo (Anexo III).

### Estudio Hematológico y Bioquímico

Las participantes consintieron en emplear los datos referentes a analíticas realizadas durante el embarazo de muestras tomadas en el Centro de Salud Rosa de Luxemburgo.

Las muestras de sangre, según protocolo del centro, fueron obtenidas en ayunas mediante punción de las venas de la fosa cubital del brazo. La muestra se repartió en tubos de ensayo con anticoagulante (EDTA, Etileno Diamino Tetra Acético) para las muestras de plasma y glóbulos rojos, y sin anticoagulante para la obtención de suero.

Los parámetros analizados fueron, pues, los pedidos por el médico o especialista del centro según su criterio.

#### *Parámetros Hematológicos Obtenidos:*

Los parámetros hematológicos obtenidos de las embarazadas durante el tercer trimestre fueron:

- Hematíes ( $10^6/\mu\text{L}$ )
- Hemoglobina (g/dL)
- Hematocrito (%)
- Leucocitos ( $10^3/\mu\text{L}$ )
- Neutrófilos ( $10^3/\mu\text{L}$ )
- Parámetro (Unidad)
- Linfocitos ( $10^3/\mu\text{L}$ )
- Monocitos ( $10^3/\mu\text{L}$ )
- VCM (Volumen corpuscular medio)(fL)
- VHCM (Hemoglobina corpuscular media)(pg)
- CHCM (Concentración de hemoglobina corpuscular media)(g/dL)
- RDW (Amplitud de distribución eritrocitaria) (%)
- LUC (Células no identificadas)( $10^3/\mu\text{L}$ )
- Eosinófilos ( $10^3/\mu\text{L}$ )
- Basófilos ( $10^3/\mu\text{L}$ )
- Neutrófilos (%)
- Linfocitos (%)
- Monocitos (%)
- Eosinófilos (%)
- Basófilos(%)

Finalmente se emplearon en el estudio los siguientes parámetros hematológicos, con el rango de normalidad especificado, por ser los presentes en la mayoría de las analíticas proporcionadas (Cuadro 3.4).



Cuadro 3.4. Parámetros hematológicos analizados.

Parámetro analizado	Rango	Parámetro analizado	Rango
Hematíes (10E6/ $\mu$ L)	(4-5,5)	Leucocitos (10E3/ $\mu$ L)	(4-10,5)
Basófilos (10E3/ $\mu$ L)	(0-0,2)	Linfocitos (10E3/ $\mu$ L)	(1-4)
CHCM (g/dL)	(32-35)	Monocitos (10E3/ $\mu$ L)	(0,2-1)
Hemoglobina (g/dL)	(12-16)	Neutrófilos (10E3/ $\mu$ L)	(1,7-7,5)
Hematocrito (%)	(42 $\pm$ 5)	Plaquetas (10E3/ $\mu$ L)	(140-420)
VCM (fL)	(82,0-98,0)	Eosinófilos (10E3/ $\mu$ L)	(0,1-0,5)
HCM (pg)	(27-32)		

Estos parámetros hematológicos fueron cuantificados en dos analizadores modelo y marca ADVIA 2120 (Siemens) y ABX Pentra DX120 (Horiba). A partir de los siguientes parámetros obtenidos:

- Nº de hematíes (10E6/ $\mu$ L)
- Hemoglobina (g/dL)
- Índice Hematocrito (%)

Con ellos se obtuvieron los siguientes índices eritrocitarios según las fórmulas:

VCM (Volumen Corpuscular Medio) (fL)

$$VCM = \text{Índice hematocrito (\%)} \times 10 / \text{Hematíes (10E6/\mu L)}$$

Hemoglobina Corpuscular Media (HCM) (pg.):

$$HCM = \text{Hemoglobina (g/dL)} \times 100 / \text{Hematíes (10E6/\mu L)}$$

Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM) (g/dl):

$$CHCM = \text{Hemoglobina (g/dL)} \times 100 / \text{Índice hematocrito (\%)}$$

*Parámetros Bioquímicos*

Los parámetros bioquímicos analizados fueron los determinados por el médico que llevaba el embarazo de las participantes. Se valoraron teniendo en cuenta los parámetros del laboratorio de análisis.

Cuadro 3.5. Parámetros bioquímicos analizados.

Parámetro analizado	Rango	Parámetro analizado	Rango
Ácido Fólico (ng/mL)	(2,7-17,0)	Fósforo (mg/dL)	(2,5-4,5)
Albúmina (g/dL)	(3,4-5,4)	GGT (UL)	(5-61)
Ácido Úrico (mg/dL)	(0,3-1,2)	Glucemia	(70 -110)
Bilirrubina Total (g/dL)	(0,3 -4,8)	Plasmática(mg/dL)	
Calcio(mg/dL)	(8,2-10,2)	GOT (UL)	( <37)
Colesterol Total (mg/dL)	( <200)	GPT (UL)	( <41)
Colesterol HDL(mg/dL)	( >40)	Hierro (µg/dL)	(50 -170)
Colesterol LDL(mg/dL)	( <70)	Potasio (mEq/L)	(3,7-5,2)
Creatinina(mg/dL)	(0,5 -1,1)	Sodio (mEq/L)	(135 a 145)
Ferritina(ng/ml)	(10 -120)	Triglicéridos (mg/dL)	( <150)
Fosfatasa Alcalina(UL)	(44-147)	Transferrina (mg/dL)	(245-370)

Los parámetros empleados en nuestro estudio, junto con su rango de normalidad, fueron los especificados en el Cuadro 3.5.

#### Determinación de los parámetros bioquímicos:

##### Ácido Úrico

El ácido úrico es oxidado por la uricasa en alantoína y peróxido de hidrógeno. DHBS+4 aminoantipirina + peróxido de hidrógeno, en presencia de peroxidasa forma un compuesto coloreado que se mide a 520 nm. La absorbancia es directamente proporcional a la cantidad de ácido úrico en la muestra (CV= 3,4%)<sup>433</sup>.

## Bilirrubina

Reacciona específicamente con el ácido sulfanílico diazotado produciendo un pigmento color rojo-violáceo (azo-bilirrubina) que se mide fotolorimétricamente a 530 nm. Si bien la bilirrubina conjugada (directa) reacciona directamente con el diazorreactivo, la bilirrubina no conjugada (indirecta) requiere la presencia de un desarrollador acuoso que posibilite su reacción. De forma tal que, para que reaccione la bilirrubina total (conjugada y no conjugada) presente en la muestra, debe agregarse benzoato de cafeína al medio de reacción (CV=4,7%)<sup>434</sup>.

## Glucosa

La determinación de la glucosa en suero se realizó mediante un método enzimático-espectrofotométrico UV basado en la conversión de glucosa por la hexoquinasa en presencia de ATP y magnesio para formar glucosa 6-fosfato y ADP. Posteriormente, la glucosa-6-fosfato es oxidada mediante la acción de la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa en presencia de NAD<sup>+</sup>, obteniéndose NADH. La formación de este NADH produce un aumento en la absorbancia a 340nm directamente proporcional a la glucosa en la muestra (CV= 3,5%)<sup>435</sup>.

## Ferritina sérica

Se ha medido utilizando un método de inmunoensayo enzimático de tipo "sándwich"<sup>436</sup> (Immunodiagnosticos Boehringer Mannheim) (C.V.= 4%).

## Transferrina

Se obtuvo mediante un método inmuntubidimétrico<sup>437</sup> en un auto analizador ICS (Beckman) (C.V.= 3,3%). La turbidez medida a 570 nm, producida por la dispersión de la luz debida a las partículas en suspensión depende de la concentración de transferrina de la muestra.

### Proteínas séricas totales

Obtenidas mediante el método de Biuret modificado por Gornall<sup>438</sup>. El método se basa en la formación de un complejo coloreado por la unión del  $\text{Cu}^{2+}$  en los enlaces peptídicos. La absorbancia medida a 540 nm es proporcional a la cantidad de proteínas totales (C.V.= 2,9 %).

### Albúmina

La determinación se realiza por un método de espectrofotometría directa<sup>439</sup>. La unión de la albúmina al verde de bromocresol da un complejo coloreado, cuya absorbancia es proporcional a la concentración de la albúmina de la muestra. La lectura se realiza a 630 nm en un espectrofotómetro SHIMADZU (C.V.= 3,5%).

### Fosfatasa alcalina

Se obtiene midiendo la variación de la absorbancia por minuto a 405 nm, en medio alcalino del p-nitrofenol formado en la reacción del p-nitrofenilfosfato con las fosfatasas alcalinas<sup>440</sup> (C.V.= 3,5 %).

### Calcio

El calcio reacciona con arsenazo III dando un complejo de color azul que se mide fotolorimétricamente a 650 nm (C.V.= 2,62 %) <sup>441</sup>.

### Fosforo

El fósforo inorgánico (Pi) reacciona en medio ácido con el molibdato para dar un complejo fosfomolibdico que se mide espectrofotométricamente a 340 nm (CV= 2,98) <sup>442</sup>.

## Sodio y potasio

Mediante métodos potenciométricos utilizando electrodos de membrana sensibles al correspondiente catión (sodio y potasio) (C.V. sodio= 2,1%) (C.V. potasio= 2,4%)<sup>443</sup>.

## Ácido fólico

En la fijación competitiva de proteínas, la que se une debe tener igual afinidad por el estándar y por la sustancia presente en la muestra. Las moléculas de folato sin marcar compiten con sus equivalentes marcados por el limitado número de lugares de unión disponibles en su ligadura específica, con lo que se reduce la cantidad ligada de folato marcado. Por lo tanto, el nivel de radiactividad ligada es inversamente proporcional a la concentración en la muestra del paciente o en el estándar (C.V.= 4,5%)<sup>444</sup>.

## Creatinina

El ensayo de la creatinina está basado en la reacción de la creatinina con el picrato alcalino descrito por Jaffé<sup>445</sup>. La creatinina reacciona con el picrato alcalino formando un complejo rojizo. La absorbancia medida a 492 nm es proporcional a la concentración de creatinina en la muestra ensayada (CV=2,7%)

## **Transaminasas**

### GOT

La GOT cataliza la siguiente reacción:

GOT l-aspartato +  $\alpha$ -cetoglutarato -----  $\alpha$  glutamato + oxalacetato

El oxalacetato es inestable y se transforma en piruvato. El piruvato formado reacciona con la 2,4-dinitrofenilhidracina produciéndose, en medio alcalino, un compuesto coloreado que se mide a 505 nm (C.V.= 2,1%)<sup>446</sup>.

#### GGT

La gamma-glutamyltransferasa ( $\gamma$ -GT) cataliza la transferencia del grupo  $\gamma$ -glutamilo de la  $\gamma$ -glutamyl-3-carboxi-4-nitroanilida a la glicilglicina, liberando 3-carboxi-4-nitroanilina. La concentración catalítica se determina a partir de la velocidad de formación de la 3-carboxi-4-nitroanilina<sup>1,2</sup>. Después de pasar determinado tiempo de incubación se midió la variación de absorbancia durante cinco minutos se calculó la actividad enzimática (C.V.= 1,7%)<sup>447</sup>.

### **Lípidos**

#### Triglicéridos

Fueron determinados mediante un método colorimétrico enzimático basado en la reacción de Fossati y Prencipe<sup>448</sup>. Los triglicéridos son hidrolizados mediante una lipasa para obtener glicerol, que por reacción catalizada por la enzima glicerol quinasa y la glicerol-fosfato-oxidasaperoxidasa, dan lugar a un cromógeno cuya absorbancia se midió a 578 nm (C.V.= 2,8 %).

#### Colesterol total

Se determinó en el suero por un método colorimétrico enzimático. La enzima colesterol estearasa hidroliza los ésteres de colesterol que, posteriormente, se oxidan mediante la colesterol oxidasa formado agua oxigenada. En presencia de peroxidasa, el agua oxigenada, la 4- aminoantipirina y 2- clorofenol dan quinonimina, cuya absorbancia (medida a 540nm) en disolución es proporcional a las concentraciones de colesterol de la muestra (C.V.=2,2%)<sup>449</sup>.

### **Lipoproteínas transportadoras del colesterol**

#### HDL-Colesterol

El C-HDL se determinó por medio de un método enzimático-colorimétrico. Inicialmente se precipitan los quilomicrones, las VLDL-Colesterol y las LDL-Colesterol por adición de ácido fosfowolfrámico e iones magnesio<sup>450</sup>, lo que permite que las HDL restantes reaccionen específicamente con la colesterol esterasa y la colesterol oxidasa.

En presencia de peroxidasa el peróxido reacciona ahora con la 4-aminoantipirina y la N (2-hidroxil-3- sulfopropil)-3,5-dimetilanilina) para formar un colorante quinona. Tras centrifugar, se mide la concentración en el sobrenadante por colorimetría, midiendo la absorbancia a 505 nm <sup>449</sup> (C.V.= 3,8 %).

#### LDL-Colesterol

Obtenido a partir de la fórmula de Friedewald<sup>451</sup>:

$$LDLC (mg/dL) = \text{Colesterol total} - (VLDC - HDLC)$$

### **Minerales**

#### Hierro

El hierro sérico fue determinado por método colorimétrico mediante el cromógeno ferrozina. Se añade a la muestra hidroxilamina para reducir el hierro Fe<sup>3+</sup> a Fe<sup>2+</sup>, que reacciona con la ferrozina. La determinación es a 560nm (C.V.= 2,5%)<sup>452</sup>.

#### Zinc

Se analizó directamente por espectrofotometría de absorción atómica en horno de grafito mediante el método de las adiciones estándar (C.V.= 1,5%)<sup>453</sup>.

### Estudio en el neonato

#### *Estudio socio-sanitario y estudio antropométrico del neonato*

Los datos sobre la salud del neonato y sus medidas (talla, peso y circunferencia cefálica) se obtuvieron mediante un cuestionario on-line o mediante llamada telefónica, para recoger la información proporcionada por las madres (Anexo VI).

El peso al nacer se valoró según los estándares de la OMS<sup>421</sup> considerando como bajo peso aquellos que al nacer no llegaron a los 2 500g y como alto peso a aquellos que pesaron más de 4 000g.

Y también se clasificó el embarazo según las semanas de gestación:

- prematuros extremos (<28 semanas)
- muy prematuros (28 a <32 semanas)
- prematuros moderados a tardíos (32 a <37 semanas)

### Índice Ponderal

El índice ponderal se calculó a partir del peso y la talla al nacer según la fórmula:

$$IP = \text{Peso al nacer}(g) * \frac{100}{\text{Longitud}^3(cm)}$$

Los recién nacidos se clasificaron según un estudio en población española en base a su percentil 50 por semana de gestación (Cuadro 3.6)<sup>454</sup>:

Cuadro 3.6. Percentil 50 del índice ponderal según semanas de gestación.

Semana de gestación	34	35	36	37	38	39	40	41	42
P50	2,36	2,43	2,49	2,58	2,6	2,62	2,62	2,62	2,62



### Peso al nacer según la edad gestacional

Los neonatos se clasificaron en función de su peso al nacer según la edad gestacional, diferenciando entre sexo. Aquellos que cuyo percentil de peso no alcanzó el 10% se clasificaron como PEG (Pequeños para la Edad Gestacional) y aquellos cuyo percentil superaba el 90 como GEG (Grandes para la Edad Gestacional)<sup>455</sup>. Aquellos neonatos con un peso entre ambos percentiles se consideraron con un peso apropiado para la edad gestacional (AEG).

### *Estudio de la dieta de los descendientes*

Se preguntó a las madres por la dieta que siguieron sus bebés, cuando comenzaron con la leche de continuación, cuándo comenzaron a introducir otros alimentos y cuándo dejaron de tomar lactancia materna según el cuestionario reseñado en el Anexo VII.

### *Cuestionario realizado a los cuatro años del comienzo del estudio*

Los datos obtenidos de los hijos de las participantes fueron los declarados en el cuestionario correspondiente al Anexo VII.

En concreto se recogieron datos sobre peso, talla y enfermedades o medicamentos tomados por los hijos, así como de la edad en la que los hijos/as dejaron completamente la lactancia materna.

### Índice de masa corporal

El IMC se calculó a partir del peso y talla declarados en el cuestionario ANEXO. Se clasificaron por sexo y edad según su puntuación Z de las curvas de la OMS<sup>456</sup>, y se agruparon según los grupos especificados en el Cuadro 3.7.

Cuadro 3.7. Criterio de clasificación del estado ponderal de la descendencia.

Situación ponderal	Criterio
Delgadez severa	$IMC < -3DS$
Delgadez	$IMC < -2DS$
Normopeso	$-1DS < IMC < +1DS$
Sobrepeso	$IMC > +1DS$
Obesidad	$IMC > +2DS$

#### Análisis estadístico:

Los datos del estudio han sido codificados y procesados con el programa estadístico IBM® SPSS® Statistics 20.

Para localizar los posibles errores cometidos durante el proceso de captura de los datos, se procedió a su depuración en varias ocasiones. No se eliminaron los datos que se alejaban más de dos desviaciones estándar de la media (excepto los datos atípicos) en las distribuciones asimétricas, por entender que reflejan datos reales de la muestra.

Para cada uno de los parámetros cuantificados se utilizaron medidas de tendencia central y de dispersión (media aritmética, desviación estándar y/o percentiles). El análisis de distribución de los datos de una muestra homogénea y no homogénea, se realizó mediante la prueba de bondad de ajuste de Kolmogorov-Smirnov.

Se ha empleado la prueba de Chi cuadrado o el test exacto de Fisher (según correspondiera) para verificar la asociación entre variables cualitativas. Para comprobar las diferencias existentes entre dos o más grupos de proporciones, se realizó post hoc la prueba Z de hipótesis de dos proporciones. También se realizaron análisis de regresión logística para analizar el OR y la influencia de los factores estudiados sobre la salud de la descendencia.

El grado de significación de las diferencias de las medias, se determinó mediante el test de la t de Student (para dos muestras) cuando la distribución de los datos fue normal y el test de U Mann Whitney cuando no lo eran. Para comparar las medidas entre más de dos muestras, los test aplicados han sido la ANOVA o Kruskal Wallis (para muestras no normales).

Para establecer la asociación entre dos variables se utilizó la correlación de Pearson (para datos con distribución normal) y la correlación de Spearman (si su distribución era no normal). Se consideraron significativas las diferencias con  $p < 0,05$ .

Para el consumo de los diferentes grupos de alimentos: antes, durante y correcto, se empleó el test de Friedman para ver si había diferencias significativas en la distribución de los grupos. Se realizaron comparaciones por parejas con SPSS empleando la corrección de Bonferroni para comparaciones múltiples.

## 4. RESULTADOS

Tabla 4.1. Datos antropométricos descriptivos de las gestantes.

	Media $\pm$ DE (N=91)	Mediana (p25-p75)
Edad (años)	32,7 $\pm$ 3,5	33,0 (31,0-35,0)
Semana de embarazo	31,1 $\pm$ 2,6	31,0 (29,0-32,5)
<b>Datos antropométricos</b>		
Peso antes del embarazo (Kg)	61,6 $\pm$ 9,9	59,0 (54,0-67,0)
Talla (cm)	163,1 $\pm$ 6,3	163,4 (157,3-174,5)
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	23,1 $\pm$ 3,3	22,4 (20,8-25,0)
Peso en el momento (Kg)	68,9 $\pm$ 10,3	60,0 (54,0-68,0)
Peso tras dar a luz (Kg)	65,5 $\pm$ 10,1	64,0 (58,0-72,0)
Peso ganado durante el embarazo (Kg)	11,5 $\pm$ 4,0	12,0 (9,0-13,5)
Peso actual (Kg)	61,4 $\pm$ 11,2	59,0 (53,0-67,5)
% Grasa (SIRI)	30,0 $\pm$ 8,4	28,7 (25,6-34,5)
% Grasa (BROZEC)	28,6 $\pm$ 8,6	27,2 (24,1-33,2)
Pliegue bicipital (mm)	9,7 $\pm$ 3,9	9,1 (7,0-12,2)
Pliegue subescapular (mm)	17,4 $\pm$ 7,3	16,0 (12,5-21,3)
Pliegue tricipital (mm)	9,7 $\pm$ 4,2	17,8 (14,4-23,2)
Circunferencia del brazo (cm)	18,9 $\pm$ 5,8	27,8 (26,4-30,0)

IMC: Índice de Masa Corporal.

Tabla 4.2. Tipo y frecuencia de actividad física realizada por las gestantes.

	Media $\pm$ DE (N=91)	Mediana (p25-p75)
Diario (horas)		
Reposo	9,2 $\pm$ 1,5	9,0 (8,0-10,0)
Muy ligera	11,4 $\pm$ 2,2	11,7 (9,3-13,4)
Ligera	3,0 $\pm$ 0,4	2,0 (1,6-4,3)
Moderada	0,3 $\pm$ 0,2	0,1 (0,0-0,5)
Intensa	0,1 $\pm$ 2,6	0,0 (0,0-0,0)
Festivo (horas)		
Reposo	10,5 $\pm$ 1,4	10,0 (9,0-12,0)
Muy ligera	10,4 $\pm$ 2,1	10,3 (9,0-12,0)
Ligera	2,8 $\pm$ 1,8	2,0 (2,0-3,0)
Moderada	0,2 $\pm$ 0,4	0,0 (0,0-0,2)
Intensa	0,0 $\pm$ 0,1	0,0 (0,0-0,0)

Tabla 4.3. Distribución de las gestantes en función de la actividad física, hábito tabáquico y diferentes cuestiones socio-sanitarias.

	Porcentaje (%)
Actividad física	
Sedentaria	27,5
Poco activa	57,1
Activa	14,3
Muy Activa	1,1
Hábito tabáquico	
No fumadora	57,1
Exfumadora	24,2
Fumadora	18,7
Cambios en el hábito tabáquico con el embarazo	
Sí	100,0
No	0,0
Qué cambió al quedar embarazada	
Dejar de fumar	77,8
Reducir número de cigarros	22,2
Nivel de estudios	
Nivel Bajo	7,0
Nivel Medio	19,8
Nivel Alto	73,3
Padecimiento de enfermedades	
No	69,3
Sí	30,7

Tabla 4.4. Planificación del embarazo y suplementos tomados.

	Porcentaje (%)
Embarazo planificado	
Sí	84,1
No	15,9
Modificación de la dieta habitual al planificar el embarazo	
Sí	8,0
No	92,0
Uso de suplementos alimenticios antes del embarazo (si fue planificado)	
Sí	65,3
No	34,7
Uso de suplementos alimenticios durante el embarazo	
Sí	83,3
No	16,7
Uso de suplementos con hierro en algún momento del embarazo	
Sí	41,6
No	58,4

Tabla 4.5. Índice de Alimentación Saludable de la dieta, percepción de la dieta y preocupación por el peso corporal de las gestantes.

	Media $\pm$ DE (N=91)	Mediana (p25-p75)
IAS (Media $\pm$ DE)	71,4 $\pm$ 11,5	71,6 (64,0-79,6)
IAS según categoría (%)		
Inadecuada	4,5	
Aceptable	36,5	
Buena	38,6	
Muy buena	18,2	
Excelente	2,3	
Considera su dieta correcta (Puntuación del 1 al 10)	7,3 $\pm$ 1,0	7,0 (7,0-8,0)
Considera su dieta variada (Puntuación del 1 al 10)	7,1 $\pm$ 1,2	7,0 (6,8-8,0)
Dieta de control de peso alguna vez (%)		
Sí	35,2	
No	64,8	
Otro tipo de dietas alguna vez (%)		
Sí	6,9	
No	93,1	
Preocupación por recuperar peso tras el parto (%)		
Sí	77,1	
No	22,9	

IAS: Índice de Alimentación Saludable

Tabla 4.6. Percepción de las raciones de alimentos consumidas antes y durante el embarazo, y las consideradas correctas por las gestantes.

	Media $\pm$ DE (N=91)	Mediana (p25-p75)
Vasos día de leche		
Antes	1,3 $\pm$ 0,7 <sup>a</sup>	1,0 (1,0-2,0)
Durante	1,6 $\pm$ 0,8 <sup>b</sup>	1,5 (1,0-2,0)
Considerado correcto	1,9 $\pm$ 0,9 <sup>c</sup>	2,0 (1,0-2,5)
Ración día de lácteos		
Antes	1,2 $\pm$ 0,6 <sup>a</sup>	1,0 (1,0-1,5)
Durante	1,6 $\pm$ 0,9 <sup>b</sup>	1,5 (1,0-2,0)
Considerado correcto	1,9 $\pm$ 1,0 <sup>c</sup>	2,0 (1,0-2,0)
Ración día de pan		
Antes	1,5 $\pm$ 1,2	1,0 (1,0-2,0)
Durante	1,6 $\pm$ 1,1	1,5 (1,0-2,0)
Considerado correcto	1,8 $\pm$ 1,3	1,8 (1,0-2,1)
Ración semana de arroz		
Antes	1,2 $\pm$ 0,61	1,0 (0,9-1,0)
Durante	1,1 $\pm$ 0,5	1,0 (1,0-1,0)
Considerado correcto	1,3 $\pm$ 0,6	1,0 (1,0-1,8)
Ración semana de pasta		
Antes	1,34 $\pm$ 0,7	1,0 (1,0-2,0)
Durante	1,36 $\pm$ 0,84	1,0 (1,0-2,0)
Considerado correcto	1,35 $\pm$ 0,59	1,0 (1,0-2,0)
Ración día de cereales		
Antes	1,6 $\pm$ 2,36 <sup>a</sup>	1,0 (0,0-2,0)
Durante	2,3 $\pm$ 2,9 <sup>a</sup>	1,0 (0,0-4,0)
Considerado correcto	4,1 $\pm$ 5,3 <sup>b</sup>	2,3 (1,0-7,0)
Ración semana de legumbres		
Antes	1,3 $\pm$ 0,7 <sup>a</sup>	1,0 (1,0-2,0)
Durante	1,4 $\pm$ 0,8 <sup>a</sup>	1,0 (1,0-2,0)
Considerado correcto	1,8 $\pm$ 0,9 <sup>b</sup>	2,0 (1,0-2,0)
Ración semana de carne		
Antes	3,4 $\pm$ 1,9	3,0 (2,0-4,5)
Durante	3,4 $\pm$ 2,1	3,0 (2,0-4,5)
Considerado correcto	3,3 $\pm$ 1,9	3,0 (2,0-4,0)
Ración semana de pescado		
Antes	2,1 $\pm$ 1,3 <sup>a</sup>	2,0 (1,0-3,0)
Durante	2,6 $\pm$ 1,6 <sup>a</sup>	2,5 (2,0-3,0)
Considerado correcto	3,6 $\pm$ 1,6 <sup>b</sup>	3,0 (2,5-4,0)
Ración semana de huevos		
Antes	2,15 $\pm$ 0,9	2,0 (1,5-3,0)
Durante	2,18 $\pm$ 0,92	2,0 (1,5-3,0)
Considerado correcto	2,27 $\pm$ 0,92	2,0 (2,0-3,0)

Tabla 4.6. (Continuación)

	Media $\pm$ DE (N=91)	Mediana (p25-p75)
Ración semana de verduras crudas		
Antes	4,6 $\pm$ 3,6 <sup>a</sup>	3,5 (2,0-6,8)
Durante	4,8 $\pm$ 3,4 <sup>a</sup>	4,0 (2,1-7,0)
Considerado correcto	7,4 $\pm$ 6,7 <sup>b</sup>	5,5 (3,5-7,0)
Ración semana de verduras cocinadas		
Antes	4,1 $\pm$ 2,1 <sup>a</sup>	3,0 (2,0-5,5)
Durante	4,8 $\pm$ 3,5 <sup>a</sup>	3,5 (3,0-7,0)
Considerado correcto	6,4 $\pm$ 5,1 <sup>b</sup>	4,8 (3,5-7,0)
Ración semana de bollería industrial		
Antes	1,7 $\pm$ 2,47 <sup>a</sup>	1,0 (0,0-2,1)
Durante	1,6 $\pm$ 2,2 <sup>a</sup>	1,0 (0,0-2,0)
Considerado correcto	0,7 $\pm$ 2,2 <sup>b</sup>	0,0 (0,0-0,5)
Ración día de fruta		
Antes	1,6 $\pm$ 1,1 <sup>a</sup>	1,0 (1,0-2,0)
Durante	2,4 $\pm$ 1,5 <sup>b</sup>	2,0 (1,1-3,0)
Considerado correcto	3,6 $\pm$ 3,5 <sup>b</sup>	3,0 (2,0-4,0)
Ración semana de frutos secos		
Antes	1,0 $\pm$ 1,1	1,0 (0,0-2,0)
Durante	1,6 $\pm$ 1,8	1,0 (0,0-2,0)
Considerado correcto	2,2 $\pm$ 2,2	1,8 (0,4-3,0)
Ración semana de zumos envasados		
Antes	1,6 $\pm$ 2,9	0,0 (0,0-2,0)
Durante	1,8 $\pm$ 2,6	0,5 (0,0-3,0)
Considerado correcto	1,2 $\pm$ 2,1	0,0 (0,0-2,0)
Ración día de zumos naturales		
Antes	2,3 $\pm$ 3,1 <sup>a</sup>	1,0 (0,0-3,8)
Durante	3,1 $\pm$ 3,2 <sup>a</sup>	1,5 (0,4-7,0)
Considerado correcto	6,1 $\pm$ 4,0 <sup>b</sup>	7,0 (3,0-7,0)
Litros día de agua		
Antes	1,5 $\pm$ 0,5 <sup>a</sup>	1,5 (1,0-2,0)
Durante	1,8 $\pm$ 0,6 <sup>b</sup>	2,0 (1,5-2,0)
Considerado correcto	2,1 $\pm$ 0,4 <sup>c</sup>	2,0 (2,0-2,5)
Vasos semana de refrescos		
Antes	3,4 $\pm$ 3,5 <sup>a</sup>	2,0 (1,0-4,1)
Durante	2,1 $\pm$ 2,8 <sup>a</sup>	1,0 (0,0-2,5)
Considerado correcto	0,9 $\pm$ 1,9 <sup>b</sup>	0,0 (0,0-1,0)

<sup>a,b,c</sup> Test de Friedman. Se muestran las diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre los diferentes grupos.



Tabla 4.7. Consumo de grupos de alimentos (n° de raciones/día) consumidas por las gestantes.

	Recomendada* (raciones/día)	Media ± DE (N=91)	Mediana (p25-p75)
Cereales y legumbres	7-8	4,4±1,5	4,7 (3,4-5,4)
Verduras y hortalizas	4-5	3,4±1,6	3,1 (2,3-4,2)
Frutas y derivados	2-3	2,6±1,4	2,4 (1,5-3,7)
Carnes, pescados y huevos	2-3	2,9±1,0	2,4 (1,6-3,1)
Lácteos y derivados	3-4	2,4±0,9	2,8 (2,2-3,6)

\*Ortega (2001), Requejo y Cols. (2007)

Tabla 4.8. Ingesta de energía, macronutrientes y fibra por las gestantes.

	Media ± DE (N=91)	Mediana (p25-p75)
Energía (kcal/día)	2.318±303	2.281 (2.098-2.439)
Contribución IR (%)	92,7±12,1	91,2 (83,9-97,6)
Infravaloración (kcal)	181,7±303,3	219,0 (402,0 -61,5)
Infravaloración (%)	0,5±0,2	9,6 (2,6- 15,6)
Proteínas (g/día)	92,7±12,1	86,1 (78,1-99,8)
Proteínas (gr/kg/día)	1,4±0,3	1,4 (1,2-1,7)
Hidratos de Carbono (g/día)	218,0±42,8	224,0 (182,5-252,0)
Azúcares sencillos (g/día)	112,3±28,5	112,0 (91,4-130,0)
Fibra (g/día)	23,1±7,0	22,6 (18,1-28,0)
Fibra (g/1000Kcal)	10,1±3,4	9,5 (7,2-12,4)
Lípidos (g/día)	87,8±21,0	87,7 (72,7-102,5)
AGS (g/día)	28,5±8,4	28,6 (22,1-33,2)
AGM (g/día)	38,0±10,4	38,3 (31,0-44,2)
AGP (g/día)	13,1±4,8	11,9 (9,4-16,1)
AGP ω-3 (g/día)	1,9±0,8	1,6 (1,3-2,4)
AGP ω-6 (g/día)	10,7±4,4	9,7 (7,6-13,1)
AG trans (g/día)	0,96±0,48	0,9 (0,6-1,3)
AGP/AGS	0,5±0,2	0,4 (0,3-0,6)
AGM+AGP/AGS	1,9±0,5	1,8 (1,5-2,2)
Colesterol (mg/día)	303,0±91,7	299,0 (241,5-350,5)
Colesterol (mg/1000 kcal)	132,3±41,5	130,8 (102,9-158,0)
Agua (mL/día)	2 349±781	2 227 (1 738-2 767)
Alcohol (g/d)	0,2±0,5	0,0 (0,0-0,1)

AGS: ácido graso saturado; AGM: ácido graso monoinsaturado; AGP: ácido graso poliinsaturado.

Tabla 4.9. Perfiles calórico y lipídico de las gestantes.

	Rango	Media $\pm$ DE (N=91)	Mediana (p25-p75)
<b>Perfil calórico</b>			
Proteínas (%)	<15(%)	16,7 $\pm$ 3,1	16,6 (50-18,7)
Lípidos (%)	<35(%)	37,6 $\pm$ 6,8	38 (35,3-41,7)
Hidratos de Carbono (%)	>50(%)	44,6 $\pm$ 7,4	44,3 (41,3-48,3)
Alcohol (%)		0,1 $\pm$ 0,2	0 (0-0,5)
<b>Perfil lipídico</b>			
AGS (%)	<7(%)	12,2 $\pm$ 2,9	12,4 (10,4-14,1)
AGM (%)	>15(%)	5,6 $\pm$ 1,9	16,4 (14,5-18,4)
AGP (%)	>2,7 - <7,5(%)	16,3 $\pm$ 3,6	5,3 (4,5-6,8)
AGP $\omega$ -3 (%)	>1 - <2(%)	0,8 $\pm$ 0,3	0,7 (0,6-1,1)
AGP $\omega$ -6 (%)	>2 - <6(%)	4,2 $\pm$ 1,9	3,9 (2,9-5)

AGS: ácido graso saturado; AGM: ácido graso monoinsaturado; AGP: ácido graso poliinsaturado.

Tabla 4.10. Ingesta de vitaminas hidrosolubles por las gestantes.

	Media $\pm$ DE (N=91)	Mediana (p25-p75)
Tiamina (mg/día)	1,4 $\pm$ 0,4	1,4 (1,1-1,7)
Riboflavina (mg/día)	2,0 $\pm$ 0,5	2 (1,6-2,4)
Piridoxina (mg/día)	2,4 $\pm$ 0,7	2,4 (1,9-2,8)
Niacina (mg/día)	34,7 $\pm$ 7,4	34,9 (29,9-41,5)
Folatos ( $\mu$ g/día)	336,0 $\pm$ 112,1	319 (254,5-399,5)
Vitamina B12 ( $\mu$ g/día)	6,6 $\pm$ 5,9	5,4 (3,8-7,1)
Biotina ( $\mu$ g/día)	29,8 $\pm$ 10,6	27,9 (23,1-35,3)
Ácido Pantoténico (mg/día)	5,8 $\pm$ 1,3	5,8 (4,8-6,6)
Ácido Ascórbico (mg/día)	204,4 $\pm$ 85,2	172 (133-250,5)

Tabla 4.11. Ingesta de vitaminas liposolubles por las gestantes.

	Media $\pm$ DE (N=91)	Mediana (p25-p75)
Vitamina A ( $\mu$ g/día)	1 147 $\pm$ 819	1 052 (770-1 304)
B-caroteno ( $\mu$ g/día)	3 713 $\pm$ 2 359	3 660 (2 149-4 665)
Vitamina D (mg/g)	3,6 $\pm$ 3,1	2,9 (1,7-4,7)
Vitamina E (mg/g)	10,6 $\pm$ 4,3	9,7 (7,7-13,0)
Vitamina K ( $\mu$ g/día)	139,5 $\pm$ 72,9	131,0 (91,3-171,5)

Tabla 4.12. Contribución (%) a las ingestas recomendadas (IR) de vitaminas y porcentaje de gestantes que cubren el 100% o el 67% de las IR.

	Media $\pm$ DE (N=91)	100% IR	67% IR
Ácido Fólico	55,3 $\pm$ 19,4	4,5	23,6
Ácido Pantoténico	96,9 $\pm$ 23,1	40,4	96,6
Biotina	99,7 $\pm$ 33,3	42,7	87,6
Niacina	195,8 $\pm$ 44,3	98,9	100,0
Vitamina A	145,9 $\pm$ 103,4	69,7	94,4
Tiamina	104,9 $\pm$ 33,1	48,3	92,1
Vitamina B12	253,9 $\pm$ 204,1	91,0	100,0
Riboflavina	139,3 $\pm$ 40,2	82,0	98,9
Piridoxina	128,8 $\pm$ 43,2	69,7	97,8
Vitamina C	242,1 $\pm$ 112,3	94,4	97,8
Vitamina D	73,6 $\pm$ 60,9	23,6	36,0
Vitamina E	108,3 $\pm$ 45,2	12,4	64,0
Vitamina K	218,3 $\pm$ 113,1	91,0	97,8

Tabla 4.13. Ingesta de minerales y colina por las gestantes.

	Media $\pm$ DE (N=91)	Mediana (p25-p75)
Calcio (mg/día)	1 014 $\pm$ 261	981 (490-1 167)
Colina (mg/día)	143,5 $\pm$ 55,9	133,3 (103,8-181,9)
Hierro (mg/día)	14,2 $\pm$ 3,2	14,1 (11,5-16,3)
Iodo ( $\mu$ g/día)	97,8 $\pm$ 31,0	94,4 (77,4-111,8)
Zinc (mg/día)	9,9 $\pm$ 2,2	9,6 (8,2-11,0)
Magnesio (mg/día)	307,8 $\pm$ 61,0	301,5 (259,2-346,1)
Fósforo (mg/día)	1 441 $\pm$ 235	1 387 (1 294-1 631)
Selenio ( $\mu$ g/día)	98,4 $\pm$ 26,1	96,5 (82,2-111,5)

Tabla 4.14. Contribución a la cobertura de las ingestas recomendadas (IR) de minerales y colina de gestantes y porcentaje que no alcanza el 100% y el 67% de las IR.

	Media $\pm$ DE (N=91)	100% IR	67% IR
Calcio	74,4 $\pm$ 21,0	12,4	64
Colina	29,5 $\pm$ 11,7	0,0	0,0
Fósforo	122,7 $\pm$ 24,4	82	98,9
Hierro	58,5 $\pm$ 15,7	2,2	25,8
Iodo	57,1 $\pm$ 17,8	3,4	25,8
Magnesio	78,5 $\pm$ 16,9	12,4	73,0
Selenio	154,8 $\pm$ 43,2	92,1	100
Zinc	67,3 $\pm$ 17,6	2,2	49,4

Tabla 4.15. Parámetros hematológicos de las gestantes.

	Media $\pm$ DE (N=91)	Mediana (p25-p75)
Basófilos (10E3/ $\mu$ L)	0 $\pm$ 0	0,0 (0,0-0,1)
CHCM (g/dL)	33,5 $\pm$ 0,9	33,6 (32,8-34,0)
Eosinófilos (10E3/ $\mu$ L)	0,2 $\pm$ 0,2	0,1 (0,1-0,2)
HCM (pg)	29,9 $\pm$ 1,7	29,9 (28,8-31,1)
Hematíes (10E6/ $\mu$ L)	4,4 $\pm$ 0,8	4,4 (4,1-4,7)
Hematocrito (%)	38,5 $\pm$ 3,1	38,6 (36,2-40,9)
Hemoglobina (g/dL)	12,9 $\pm$ 1,1	12,9 (12,2-13,7)
Leucocitos (10E3/ $\mu$ L)	8,6 $\pm$ 2,1	8,3 (7,0-9,9)
Linfocitos (10E3/ $\mu$ L)	2,7 $\pm$ 3,8	2,2 (1,8-2,7)
Monocitos (10E3/ $\mu$ L)	0,6 $\pm$ 0,7	0,5 (0,4-0,5)
Neutrófilos (10E3/ $\mu$ L)	6,4 $\pm$ 7,6	5,4 (4,3-6,7)
Plaquetas (10E3/ $\mu$ L)	256,8 $\pm$ 59,5	251,0 (218,3-294,5)
VCM (fL)	90,9 $\pm$ 5,0	92,5 (85,5-95,3)

CHCM: Concentración de hemoglobina corpuscular media; HCM: Hemoglobina corpuscular media; VCM: Volumen corpuscular medio.

Tabla 4.16. Parámetros bioquímicos de las gestantes.

	Media $\pm$ DE (N=91)	Mediana (p25-p75)
Ácido Fólico (ng/mL)	8,7 $\pm$ 4,2	7,4 (5,6-13,1)
Ácido Úrico (mg/dL)	4,1 $\pm$ 1	3,8 (3,5-4,7)
Bilirrubina Total (g/dL)	0,6 $\pm$ 0,3	0,5 (0,3-0,8)
Calcio (mg/dL)	9,3 $\pm$ 0,4	9,3 (9,0-9,5)
Colesterol HDL (mg/dL)	68,5 $\pm$ 15,2	68,0 (59,0-76,0)
Colesterol LDL (mg/dL)	106,5 $\pm$ 35,9	90,0 (85,0-132,0)
Colesterol Total (mg/dL)	175,4 $\pm$ 34,4	173,0 (144,0-194,0)
Creatinina (mg/dL)	0,6 $\pm$ 0,1	0,6 (0,5-0,7)
Ferritina (ng/ml)	47,1 $\pm$ 30,5	44,0 (20,1-66,8)
Fosfatasa Alcalina (UL)	58,7 $\pm$ 24,1	56,0 (43,0-67,0)
Fósforo (mg/dL)	3,6 $\pm$ 0,4	3,9 (3,2-4,0)
GGT (UL)	11,3 $\pm$ 5	11,0 (6,0-14,0)
Glucemia Plasmática (mg/dL)	78,7 $\pm$ 8,2	79,0 (71,0-84,0)
GOT (UL)	18,8 $\pm$ 5,7	18,0 (15,0-21,0)
GPT (UL)	17,2 $\pm$ 9,2	15,0 (11,0-19,8)
Hierro ( $\mu$ g/dL)	92,4 $\pm$ 35,1	88,0 (65,0-119,0)
Potasio (mEq/L)	4,4 $\pm$ 0,4	4,3 (4,2-4,5)
Sodio (mEq/L)	139,8 $\pm$ 1,6	140,0 (138,8-141,3)
Transferrina (mg/dL)	301,8 $\pm$ 58,0	287,0 (251,0-342,5)
Triglicéridos (mg/dL)	79,7 $\pm$ 39,7	57,5 (45,0-90,8)

GGT: gamma glutamil transpeptidasa; GOT: transaminasa glutámico oxalacética; GPT: alanina aminotransferasa.

Tabla 4.17. Porcentaje de gestantes con cifras inadecuadas y adecuadas de los parámetros hematológicos y bioquímicos determinados.

	Valores deficitarios (%)	Valores adecuados (%)
<b>Hematología</b>		
Hematíes (10E6/ $\mu$ L)	21,3	77,0
Basófilos (10E3/ $\mu$ L)	.	100,0
CHCM (g/dL)	5,0	88,3
Hemoglobina (g/dL)	21,0	79,0
Hematocrito (%)	22,6	77,4
VCM (fL)	.	.
HCM (pg)	.	55,0
Leucocitos (10E3/ $\mu$ L)	.	82,3
Linfocitos (10E3/ $\mu$ L)	.	98,4
Monocitos (10E3/ $\mu$ L)	.	98,4
Neutrófilos (10E3/ $\mu$ L)	.	82,8
Plaquetas (10E3/ $\mu$ L)	1,6	96,8
Eosinófilos (10E3/ $\mu$ L)	.	53,8
<b>Bioquímica</b>		
Ácido Úrico (mg/dL)	.	100,0
Calcio (mg/dL)	.	100,0
Bilirrubina Total (g/dL)	12,5	87,5
Glucosa (mg/dL)	1,7	98,3
Hierro (ug/dL)	10,6	87,2
Folato (ng/ml)	.	100,0
Creatinina (mg/dL)	26,8	73,2
Ferritina (ng/ml)	6,3	91,7
GOT (UL)	.	97,1
GPT (UL)	.	98,2
GGT (UL)	4,3	95,7
Potasio (mEq/L)	.	92,9
Sodio (mEq/L)	.	100,0
Fósforo (mg/dL)	.	100,0
Transferrina (mg/dL)	.	.
<b>Lípidos</b>		
	Valores elevados (%)	
Colesterol HDL (mg/dL)	.	100,0
Colesterol LDL (mg/dL)	65,2	34,8
Triglicéridos (mg/dL)	10,9	89,1
Colesterol Total (mg/dL)		100,0

CHCM: Concentración de hemoglobina corpuscular media; VCM: Volumen corpuscular medio; HCM: Hemoglobina corpuscular media; GOT: transaminasa glutámico oxalacética; GPT: alanina aminotransferasa; GGT: gamma glutamil transpeptidasa;

Tabla 4.18.Datos sanitarios y antropométricos de los neonatos.

	Media $\pm$ DE (N=91)	Mediana (p25-p75)
<b>Sexo (%)</b>		
Niño	48,8	
Niña	51,2	
<b>Semanas totales de gestación:</b>	39,7 $\pm$ 1,7	40,0 (38,0-41,0)
Muy prematuros (28a <32 semanas)	1,5	
Prematuros moderados (32 a <37 semanas)	4,5	
De 37 - 40 semanas	64,2	
> 40 semanas	29,9	
<b>Tipo de parto (%)</b>		
Vaginal	73,1	
Cesárea	26,9	
<b>Datos antropométricos</b>		
Distribución de los neonatos según su peso (%):		
Bajo peso (<2.500g)	6	
Peso normal (2.500-4.000g)	91	
Peso alto (>4.000g)	3	
Distribución de los neonatos según su peso para la edad gestacional (%):		
PEG	10,3	
AEG	75	
GEG	14,7	
Peso al nacer (g)	3 276 $\pm$ 443	3 190 (2 950-3 660)
Longitud neonatos (cm)	49,1 $\pm$ 1,9	49,0 (48,0-50,0)
Índice ponderal (g/cm <sup>3</sup> )	2,7 $\pm$ 0,4	2,7 (2,5-2,9)
Circunferencia cefálica (cm)	34,7 $\pm$ 2,2	34,0 (34,0-35,0)
<b>APGAR del neonato</b>		
APGAR al minuto de nacer	8,8 $\pm$ 1,0	9,0 (9,0-9,0)
APGAR a los cinco minutos de nacer	9,6 $\pm$ 0,7	10,0 (9,0-10,0)

PEG: pequeño para la edad gestacional; AEG: adecuado para la edad gestacional; GEG: grande para la edad gestacional.

Tabla 4.19. Datos antropométricos de las gestantes. Diferencias según el p50 del IP del neonato. (Media  $\pm$  DE).

	IP $\leq$ p50 (N=27)	IP>p50 (N=44)
Edad (años)	33,3 $\pm$ 3,1	33,4 $\pm$ 3,8
<b>Datos antropométricos</b>		
Peso antes del embarazo (Kg)	58,8 $\pm$ 8,3	61,5 $\pm$ 9,9
Talla (cm)	163,0 $\pm$ 4,8	163,2 $\pm$ 7,2
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	22,6 $\pm$ 3,7	23,2 $\pm$ 3,2
Peso ganado durante el embarazo (Kg)	10,2 $\pm$ 4,0	12,2 $\pm$ 3,8*
Peso tras dar a luz (Kg)	64,1 $\pm$ 9,7	64,2 $\pm$ 10,5
Peso actual (Kg)	58,6 $\pm$ 7,9	59,1 $\pm$ 11,5
% Grasa (SIRI)	29,3 $\pm$ 4,3	31,4 $\pm$ 12,1
% Grasa (BROZEC)	27,8 $\pm$ 4,4	30,0 $\pm$ 12,3
Pliegue bicipital (mm)	9,3 $\pm$ 3,4	9,9 $\pm$ 4,0
Pliegue subescapular (mm)	17,0 $\pm$ 5,9	16,7 $\pm$ 7,1
Pliegue tricípital (mm)	19,1 $\pm$ 5,4	19,4 $\pm$ 5,5
Circunferencia del brazo (cm)	27,4 $\pm$ 3,0	28,0 $\pm$ 2,7

\*Prueba de t-Student para variables normales y prueba de U de Mann Whitney para variables no normales. Diferencias significativas ( $p < 0,05$ ).

Tabla 4.20. Datos antropométricos de la gestante. Diferencias según el peso del neonato. (Media  $\pm$  DE).

	PEG (N=8)	AEG (N=52)	GEG (N=11)
Edad (años)	32,1 $\pm$ 1,8	33,4 $\pm$ 3,5	32,6 $\pm$ 2,2
<b>Datos antropométricos</b>			
Peso antes del embarazo (Kg)	57,3 $\pm$ 11 <sup>a</sup>	59,5 $\pm$ 8,6 <sup>a</sup>	66,6 $\pm$ 7,6 <sup>b</sup>
Talla (cm)	157,4 $\pm$ 7,4 <sup>a</sup>	163 $\pm$ 5,1 <sup>b</sup>	165 $\pm$ 7,7 <sup>b</sup>
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	23,0 $\pm$ 3,1	22,4 $\pm$ 3,1 <sup>a</sup>	24,5 $\pm$ 2,7 <sup>b</sup>
Peso ganado durante el embarazo (Kg)	10,9 $\pm$ 3,5	11,6 $\pm$ 4,0	11,7 $\pm$ 4,6
Peso tras dar a luz (Kg)	58,5 $\pm$ 10,7	64,1 $\pm$ 9,0	71,1 $\pm$ 9,7
Peso actual (Kg)	56,0 $\pm$ 10,0	60,0 $\pm$ 10,0	65,0 $\pm$ 9,0
% Grasa (SIRI)	29,3 $\pm$ 4,9	28,4 $\pm$ 5,1	30,9 $\pm$ 5,0
% Grasa (BROZEC)	27,8 $\pm$ 5,0	27 $\pm$ 5,2	29,5 $\pm$ 5,1
Pliegue bicipital (mm)	9,3 $\pm$ 4,0	9,2 $\pm$ 3,7	10,2 $\pm$ 4,5
Pliegue subescapular (mm)	18,5 $\pm$ 6,4	16,2 $\pm$ 7,1	18,5 $\pm$ 6,8
Pliegue tricípital (mm)	17,5 $\pm$ 4,2	18,2 $\pm$ 5,5	21,4 $\pm$ 6
Circunferencia del brazo (cm)	28,2 $\pm$ 2,2	27,5 $\pm$ 3,2	29,3 $\pm$ 3,1

<sup>a,b</sup> Prueba de t-Student para variables normales. Prueba de U de Mann Whitney para variables no normales. Diferencias significativas ( $p < 0,05$ ). PEG: pequeño para la edad gestacional; AEG: adecuado para la edad gestacional; GEG: grande para la edad gestacional.

Tabla 4.21. Datos de actividad física, hábito tabáquico y datos socio sanitarios de la gestante. Diferencias según el p50 del IP del neonato.

	IP≤p50 (N=27)	IP>p50 (N=44)
Tipo de actividad (%)		
Sedentaria	23,7	20,7
Poco activa	57,9	67,2
Activa	18,4	12,1
Hábito tabáquico (%)		
No fumadora	63,2	55,9
Exfumadora	26,3	15,3
Fumadora	10,5	28,8
Cambios en el hábito tabáquico con el embarazo (%)		
Dejar de fumar	89,5	94,9
Reducir número de cigarros	10,5	5,1
Nivel de estudios (%)		
Nivel Bajo	3,0	5,4
Nivel Medio	9,1	16,1
Nivel Alto	87,9	78,6

Sin diferencias significativas aplicando el test de Chi<sup>2</sup>.

Tabla 4.22 Datos de actividad física, hábito tabáquico y datos socio-sanitarios de la gestante. Diferencias en función del peso al nacer.

	PEG (N=8)	AEG (N=52)	GEG (N=11)
Tipo de actividad (%)			
Sedentaria	42,9	24	50
Poco activa	28,6	62	40
Activa	28,6	14	10
Hábito tabáquico (%)			
No fumadora	42,9	56,9	60
Exfumadora	42,9	21,6	40
Fumadora	14,3	21,6	0
Cambios en el hábito tabáquico con el embarazo (%)			
Dejar de fumar	71,4	78,4	100
Reducir número de cigarros	28,6	21,6	0
Nivel de estudios (%)			
Nivel Bajo	0	6,3	20
Nivel Medio	28,6	12,5	20
Nivel Alto	71,4	81,3	60

PEG: Pequeño para la edad gestacional; AEG: Adecuado para la edad gestacional; GEG: Grande para la edad gestacional. Sin diferencias significativas aplicando el test de Chi<sup>2</sup>.



Tabla 4.23. Planificación del embarazo y hábitos dietéticos de la gestante. Diferencias según el p50 del IP del neonato.

	IP≤p50 (N=27)	IP>p50 (N=44)
Embarazo planificado (%)		
Sí	81,8	78
No	18,2	22
Modificación de la dieta habitual al planificar el embarazo (%)		
Sí	6,9	2,2
No	93,1	97,8
Uso de suplementos alimenticios antes del embarazo (si fue planificado) (%)		
Sí	60	71,7
No	40	28,3
Uso de suplementos alimenticios durante el embarazo (%)		
Sí	78,8	87,3
No	21,2	12,7
Uso de suplementos con hierro durante el embarazo (%)		
Sí	28,6	57,6
No	71,4	42,4

Sin diferencias significativas aplicando el test de Chi<sup>2</sup>.

Tabla 4.24. Planificación del embarazo y hábitos dietéticos de la gestante. Diferencias en función del peso al nacer.

	PEG (N=8)	AEG (N=52)	GEG (N=11)
Embarazo planificado (%)			
Sí	100,0	81,6	90,0
No	0,0	18,4	10,0
Modificación de la dieta habitual al planificar el embarazo (%)			
Sí	14,3	7,3	0,0
No	85,7	92,7	100,0
Uso de suplementos alimenticios antes del embarazo (si fue planificado) (%)			
Sí	83,3	66,7	55,6
No	16,7	33,3	44,4
Uso de suplementos alimenticios durante el embarazo (%)			
Sí	85,7	87,2	77,8
No	14,3	12,8	22,2
Uso de suplementos con hierro durante el embarazo (%)			
Sí	71,4	36,0	50,0
No	28,6	64,0	50,0

PEG: Pequeño para la edad gestacional; AEG: Adecuado para la edad gestacional; GEG: Grande para la edad gestacional. Sin diferencias significativas aplicando el test de Chi<sup>2</sup>.

Tabla 4.25. Índice de Alimentación Saludable de la dieta de las gestantes, percepción de la dieta y preocupación por el peso corporal. Diferencias según el p50 del IP del neonato.

	IP≤p50 (N=27)	IP>p50 (N=44)
IAS (Media ± DE)	73,0±9,7	73,8 ±11,9
IAS según categoría (%)		
Inadecuada	7,7	0
Aceptable	7,7	11,6
Buena	19,2	27,9
Muy buena	38,5	37,2
Excelente	26,9	23,3
Considera su dieta correcta (Puntuación del 1 al 10) (Media ± DE)	7,5±0,8	7,4±0,9
Considera su dieta variada (Puntuación del 1 al 10) (Media ± DE)	7,5±1,1	7,0±1,2
Dieta de control de peso alguna vez (%)		
Sí	30,3	32,2
No	69,7	67,8
Otro tipo de dietas alguna vez (%)		
Sí	9,1	10,2
No	90,9	89,8
Preocupación por recuperar peso tras el parto (%)		
Sí	72,7	73,2
No	27,3	26,8

IAS: Índice de Alimentación Saludable. Sin diferencias significativas aplicando el test de Chi<sup>2</sup>.

Tabla 4.26. Índice de Alimentación Saludable de la dieta de las gestantes, percepción de la dieta y preocupación por el peso corporal. Diferencias en función del peso al nacer.

	PEG (N=8)	AEG (N=52)	GEG (N=11)
IAS (Media $\pm$ DE)	75,4 $\pm$ 11,8	74,2 $\pm$ 10,5 <sup>a</sup>	63,2 $\pm$ 12,1 <sup>b</sup>
IAS según categoría (%)			
Inadecuada	0	2	10
Aceptable	14,3	6,1	20
Buena	14,3	24,5	40
Muy buena	42,9	40,8	30
Excelente	28,6	26,5	0
Considera su dieta correcta (Puntuación del 1 al 10) (Media $\pm$ DE)	7,2 $\pm$ 0,4	7,4 $\pm$ 0,9	7,3 $\pm$ 1,6
Considera su dieta variada (Puntuación del 1 al 10) (Media $\pm$ DE)	7,4 $\pm$ 1,1	7 $\pm$ 1,2	7,6 $\pm$ 1,7
Dieta de control de peso alguna vez (%)			
Sí	14,3	36,7	50
No	85,7	63,3	50
Otro tipo de dietas alguna vez (%)			
Sí	0	12,5	0
No	100	87,5	100
Preocupación por recuperar peso tras el parto (%)			
Sí	83,3	80,4	70
No	16,7	19,6	30

<sup>a,b</sup> Prueba de t-Student para variables normales. Prueba de U de Mann Whitney para variables no normales. Diferencias significativas (p<0,05). PEG: Pequeño para la edad gestacional; AEG: Adecuado para la edad gestacional; GEG: Grande para la edad gestacional; IAS: Índice de Alimentación Saludable. Sin diferencias significativas aplicando el test de Chi<sup>2</sup>.

Tabla 4.27. Consumo de grupos de alimentos (n° de raciones/día). Diferencias según el p50 del IP del neonato. (Media  $\pm$  DE)

	IP $\leq$ p50 (N=27)	IP>p50 (N=44)
Cereales y legumbres	4,4 $\pm$ 1,5	4,5 $\pm$ 1,6
Verduras y hortalizas	3,3 $\pm$ 1,6	3,6 $\pm$ 1,6
Frutas y derivados	2,4 $\pm$ 1,6	3,0 $\pm$ 1,2
Carnes, pescados y huevos	3,1 $\pm$ 0,9	2,7 $\pm$ 1,0*
Lácteos y derivados	2,3 $\pm$ 0,9	2,4 $\pm$ 1,0

\* Prueba de t-Student para variables normales. Prueba de U de Mann Whitney para variables no normales. Diferencias significativas (p<0,05).

Tabla 4.28. Consumo de grupos de alimentos (n° de raciones/día). Diferencias según el peso al nacer. (Media  $\pm$  DE)

	PEG (N=8)	AEG (N=52)	GEG (N=11)
Cereales y legumbres	4 $\pm$ 1,2	4,5 $\pm$ 1,6	4,4 $\pm$ 1,1
Verduras y hortalizas	3,6 $\pm$ 2,6	3,5 $\pm$ 1,3	3,3 $\pm$ 2,5
Frutas y derivados	2,2 $\pm$ 1,4	3 $\pm$ 1,4 <sup>a</sup>	1,9 $\pm$ 1,2 <sup>b</sup>
Carnes, pescados y huevos	3,4 $\pm$ 1	2,8 $\pm$ 0,9	3 $\pm$ 1,3
Lácteos y derivados	2,9 $\pm$ 0,8	2,3 $\pm$ 0,8	2,5 $\pm$ 1,4

<sup>a,b</sup> Prueba de t-Student para variables normales. Prueba de U de Mann Whitney para variables no normales. Diferencias significativas (p<0,05). PEG: Pequeño para la edad gestacional; AEG: Adecuado para la edad gestacional; GEG: Grande para la edad gestacional.

Tabla 4.29. Ingesta de energía, macronutrientes y fibra de las gestantes. Diferencias según el p50 del IP del neonato. (Media  $\pm$  DE).

	IP $\leq$ p50 (N=27)	IP>p50 (N=44)
Energía (kcal/día)	2 258 $\pm$ 254	2 308 $\pm$ 288
Contribución IR (%)	90,3 $\pm$ 10,2	92,3 $\pm$ 11,5
Infra/sobrevaloración (kcal)	241,5 $\pm$ 254,5	192,0 $\pm$ 288,2
Infravaloración (%)	5,0 $\pm$ 31,1	8,4 $\pm$ 9,0
Proteínas (g/día)	85,4 $\pm$ 12,9	85,3 $\pm$ 12,4
Proteínas (gr/Kg/día)	1,5 $\pm$ 0,3	1,4 $\pm$ 0,3
Hidratos de Carbono (g/día)	216,4 $\pm$ 26,2	211,5 $\pm$ 31,9
Azúcares sencillos (g/día)	107,3 $\pm$ 25,9	114,0 $\pm$ 25,8*
Fibra (g/día)	22,7 $\pm$ 6,0	23,6 $\pm$ 8,0
Fibra (g/1000Kcal)	10,6 $\pm$ 3,7	10,3 $\pm$ 3,3
Lípidos (g/día)	83,8 $\pm$ 12,5	86,1 $\pm$ 13,7
AGS (g/día)	26,4 $\pm$ 5,4	28,4 $\pm$ 6,8
AGM (g/día)	36,9 $\pm$ 7,5	37,1 $\pm$ 7,8
AGP (g/día)	12,8 $\pm$ 3,8	12,5 $\pm$ 4,1
AGP $\omega$ -3 (g/día)	1,8 $\pm$ 0,7	1,8 $\pm$ 0,7
AGP $\omega$ -6 (g/día)	10,4 $\pm$ 3,8	10,4 $\pm$ 3,8
AG trans (g/día)	0,9 $\pm$ 0,4	1,0 $\pm$ 0,5
AGP/AGS	0,5 $\pm$ 0,2	0,5 $\pm$ 0,2
AGM+AGP/AGS	13,5 $\pm$ 5,4	12,5 $\pm$ 4,7
Colesterol (mg/día)	303,0 $\pm$ 72,3	286,6 $\pm$ 86,8
Colesterol (mg/1000 kcal)	128,9 $\pm$ 41,1	128,4 $\pm$ 39,2
Agua (ml/día)	2 353 $\pm$ 886	2 373 $\pm$ 813
Alcohol (g/d)	0,1 $\pm$ 0,4	0,2 $\pm$ 0,6

\* Prueba de t-Student para variables normales. Prueba de U de Mann Whitney para variables no normales. Diferencias significativas (p<0,05). AGS: ácido graso saturado; AGM: ácido graso monoinsaturado; AGP: ácido graso poliinsaturado.

Tabla 4.30. Ingesta de energía, macronutrientes y fibra de las gestantes. Diferencias según el peso del neonato. (Media  $\pm$  DE).

	PEG (N=8)	AEG (N=52)	GEG (N=11)
Energía (kcal/día)	2 211 $\pm$ 350	2 283 $\pm$ 269	2 322 $\pm$ 241
Contribución IR (%)	88,5 $\pm$ 14,0	91,3 $\pm$ 10,8	92,9 $\pm$ 9,6
Infravaloración(kcal)	288,7 $\pm$ 350,4	217 $\pm$ 269,4	178,2 $\pm$ 241,1
Infravaloración (%)	13,1 $\pm$ 10,1	6,9 $\pm$ 22,8	5,4 $\pm$ 9,3
Proteínas (g/día)	92,6 $\pm$ 10,7 <sup>a</sup>	85,8 $\pm$ 13 <sup>b</sup>	87 $\pm$ 20,8
Proteínas (gr/Kg/día)	1,5 $\pm$ 0,3	1,4 $\pm$ 0,3	1,5 $\pm$ 0,4
Hidratos de Carbono (g/día)	200,9 $\pm$ 36,5	219,2 $\pm$ 44,9	217 $\pm$ 46,6
Azúcares sencillos (g/día)	107,3 $\pm$ 37,8	113,5 $\pm$ 26,8	107,4 $\pm$ 34,9
Fibra (g/día)	24,9 $\pm$ 5,2 <sup>a</sup>	23,5 $\pm$ 7,7	19,3 $\pm$ 4,5 <sup>b</sup>
Fibra (g/1000Kcal)	9,8 $\pm$ 3,9	11 $\pm$ 3,5	8,4 $\pm$ 2,2
Lípidos (g/día)	76,2 $\pm$ 18,2	87 $\pm$ 21,2	93,4 $\pm$ 16,6
AGS (g/día)	25,3 $\pm$ 5,9	27,6 $\pm$ 8,1	30,9 $\pm$ 6,4
AGM (g/día)	33,5 $\pm$ 9	38,1 $\pm$ 11,4	39,3 $\pm$ 7,4
AGP (g/día)	10,1 $\pm$ 2,5	13,1 $\pm$ 4,9	15,1 $\pm$ 5,5
AGP $\omega$ -3 (g/día)	2,1 $\pm$ 0,8	1,8 $\pm$ 0,9	1,7 $\pm$ 0,8
AGP $\omega$ -6 (g/día)	9,5 $\pm$ 3,9	10,2 $\pm$ 3,8	11,5 $\pm$ 4,4
AG trans (g/día)	0,8 $\pm$ 0,6	1,0 $\pm$ 0,5	1,0 $\pm$ 0,3
AGP/AGS	0,4 $\pm$ 0,1	0,5 $\pm$ 0,2	0,5 $\pm$ 0,2
AGM+AGP/AGS	1,7 $\pm$ 0,4	1,9 $\pm$ 0,6	1,8 $\pm$ 0,3
Colesterol (mg/día)	270,6 $\pm$ 59,7	293,6 $\pm$ 82,2	326,4 $\pm$ 122,1
Colesterol (mg/1000 kcal)	126,7 $\pm$ 38,5	129,3 $\pm$ 35,5	141,1 $\pm$ 52
Agua (ml/día)	2 294 $\pm$ 828	2 379 $\pm$ 804	2 500 $\pm$ 1 072
Alcohol (g/d)	0,0 $\pm$ 0,0	0,26 $\pm$ 0,6	0,2 $\pm$ 0,5

<sup>a,b</sup> Prueba de t-Student para variables normales. Prueba de U de Mann Whitney para variables no normales. Diferencias significativas (p<0,05). PEG: pequeño para la edad gestacional; AEG: adecuado para la edad gestacional; GEG: grande para la edad gestacional. AGS: ácido graso saturado; AGM: ácido graso monoinsaturado; AGP: ácido graso poliinsaturado.

Tabla 4.31. Perfiles calórico y lipídico de las gestantes. Diferencias según el p50 del IP del neonato. (Media  $\pm$  DE).

	Rango	IP $\leq$ p50 (N=27)	IP>p50 (N=44)
<b>Perfil calórico</b>			
Proteínas (%)	<15(%)	17,6 $\pm$ 2,7	16,7 $\pm$ 2,7
Lípidos (%)	<15(%)	37,9 $\pm$ 6,4	37,4 $\pm$ 5,5
Hidratos de Carbono (%)	>50(%)	44,4 $\pm$ 5,7	45,8 $\pm$ 6,1
Alcohol (%)		0,0 $\pm$ 0,1	0,1 $\pm$ 0,2
<b>Perfil lipídico</b>			
AGS (%)	<7(%)	11,7 $\pm$ 2,1	12,3 $\pm$ 3,0
AGM (%)	>15(%)	16,7 $\pm$ 3,9	16,2 $\pm$ 3,1
AGP (%)	>2,7 - <7,5(%)	5,8 $\pm$ 1,8	5,5 $\pm$ 1,6
AGP $\omega$ -3 (%)	>1 - <2(%)	0,9 $\pm$ 0,4	0,8 $\pm$ 0,3
AGP $\omega$ -6 (%)	>2 - <6(%)	4,5 $\pm$ 2,3	4,0 $\pm$ 1,6

AGS: ácido graso saturado; AGM: ácido graso monoinsaturado; AGP: ácido graso poliinsaturado.

Tabla 4.32. Perfiles calórico y lipídico de las gestantes. Diferencias en función del peso al nacer. (Media  $\pm$  DE).

	Rango	PEG (N=8)	AEG (N=52)	GEG (N=11)
<b>Perfil calórico</b>				
Proteínas (%)	<15(%)	19,6 $\pm$ 2,5 <sup>a</sup>	16,8 $\pm$ 2,6	16,5 $\pm$ 2,8 <sup>b</sup>
Lípidos (%)	<15(%)	35,5 $\pm$ 4,6	37,7 $\pm$ 6,2	39,9 $\pm$ 3,3
Hidratos de Carbono (%)	>50(%)	44,9 $\pm$ 4,8	45,5 $\pm$ 6,4	43,4 $\pm$ 4,5
Alcohol (%)		0 $\pm$ 0	0,1 $\pm$ 0,2	0,1 $\pm$ 0,2
<b>Perfil lipídico</b>				
AGS (%)	<7(%)	11,8 $\pm$ 1,9	12 $\pm$ 2,9	13,2 $\pm$ 1,3
AGM (%)	>15(%)	15,5 $\pm$ 2,5	16,5 $\pm$ 3,8	16,9 $\pm$ 1,8
AGP (%)	>2,7 - <7,5(%)	4,8 $\pm$ 0,7	5,6 $\pm$ 1,7	6,5 $\pm$ 2,2
AGP $\omega$ -3 (%)	>1 - <2(%)	1,1 $\pm$ 0,3	0,8 $\pm$ 0,4	0,8 $\pm$ 0,3
AGP $\omega$ -6 (%)	>2 - <6(%)	3,1 $\pm$ 1,1 <sup>a</sup>	4,2 $\pm$ 1,8	5,1 $\pm$ 2,3 <sup>b</sup>

<sup>a,b</sup> Prueba de t-Student para variables normales. Prueba de U de Mann Whitney para variables no normales. Diferencias significativas (p<0,05). PEG: Pequeño para la edad gestacional; AEG: Adecuado para la edad gestacional; GEG: Grande para la edad gestacional; AGS: ácido graso saturado; AGM: ácido graso monoinsaturado; AGP: ácido graso poliinsaturado.

Tabla 4.33. Ingesta de vitaminas de la gestante. Diferencias según el p50 del IP del neonato. (Media  $\pm$  DE).

	IP $\leq$ p50 (N=27)	IP>p50 (N=44)
Ácido Fólico ( $\mu$ g/día)	330,3 $\pm$ 137,2	337,4 $\pm$ 98,6
Ácido Pantoténico (mg/día)	5,6 $\pm$ 1,5	5,9 $\pm$ 1,3
Biotina (mg/día)	26,8 $\pm$ 8,2	31,4 $\pm$ 11,4*
Niacina (mg/día)	36,4 $\pm$ 8,9	33,9 $\pm$ 6,4
Vitamina A ( $\mu$ g/día)	1 092 $\pm$ 463	1 271 $\pm$ 1 159
Tiamina ( $\mu$ g/día)	1,4 $\pm$ 0,4	1,5 $\pm$ 0,5
Vitamina B12 (mg/día)	6,6 $\pm$ 5,0	6,6 $\pm$ 6,4
Riboflavina (mg/día)	1,9 $\pm$ 0,6	2,0 $\pm$ 0,5
Vitamina B6 (mg/día)	2,5 $\pm$ 1,0	2,4 $\pm$ 0,6
Vitamina C (mg/día)	194,6 $\pm$ 95,5	209,6 $\pm$ 80,5
Vitamina D ( $\mu$ g/día)	3,7 $\pm$ 2,6	3,7 $\pm$ 3,3
Vitamina E (mg/día)	11,2 $\pm$ 5,1	11,0 $\pm$ 4,6
Vitamina K ( $\mu$ g/día)	141,0 $\pm$ 76,4	145,6 $\pm$ 71,7

\* Prueba de t-Student para variables normales. Prueba de U de Mann Whitney para variables no normales. Diferencias significativas ( $p<0,05$ ).

Tabla 4.34. Ingesta de vitaminas de las gestantes. Diferencias según el peso del neonato. (Media  $\pm$  DE).

	PEG (N=8)	AEG (N=52)	GEG (N=11)
Ácido Fólico ( $\mu$ g/día)	356,4 $\pm$ 186,4 <sup>a</sup>	336,5 $\pm$ 112,2	283,2 $\pm$ 70,6 <sup>b</sup>
Ácido Pantoténico (mg/día)	5,2 $\pm$ 0,4	5,9 $\pm$ 1,4	5,5 $\pm$ 0,6
Biotina (mg/día)	25,4 $\pm$ 3,4	30,2 $\pm$ 9,6	26,3 $\pm$ 7,3
Niacina (mg/día)	16,7 $\pm$ 3,9	17,8 $\pm$ 4,1	17,3 $\pm$ 5,3
Vitamina A ( $\mu$ g/día)	1 508 $\pm$ 804 <sup>a</sup>	1 205 $\pm$ 1.016	1 025 $\pm$ 285 <sup>b</sup>
Tiamina ( $\mu$ g/día)	1,8 $\pm$ 0,7 <sup>a</sup>	1,5 $\pm$ 0,4	1,2 $\pm$ 0,2 <sup>b</sup>
Vitamina B12 (mg/día)	9,2 $\pm$ 5 <sup>a</sup>	6,6 $\pm$ 6,4	5,3 $\pm$ 2,5 <sup>b</sup>
Riboflavina (mg/día)	2,2 $\pm$ 0,6	2 $\pm$ 0,6	1,8 $\pm$ 0,2
Vitamina B6 (mg/día)	3 $\pm$ 1,4	2,4 $\pm$ 0,6	2,3 $\pm$ 1,1
Vitamina C (mg/día)	194,2 $\pm$ 56,1	203,8 $\pm$ 97,5 <sup>a</sup>	165,5 $\pm$ 81,5 <sup>b</sup>
Vitamina D ( $\mu$ g/día)	4,5 $\pm$ 3,7	3,4 $\pm$ 2,8	4 $\pm$ 3,6
Vitamina E (mg/día)	12,2 $\pm$ 4,9 <sup>a</sup>	10,7 $\pm$ 4,6	9,3 $\pm$ 2,5 <sup>b</sup>
Vitamina K ( $\mu$ g/día)	148,8 $\pm$ 68,9	145,9 $\pm$ 80,6	151,5 $\pm$ 88,9

<sup>a,b</sup> Prueba de t-Student para variables normales. Prueba de U de Mann Whitney para variables no normales. Diferencias significativas ( $p<0,05$ ). AGS: ácido graso saturado; AGM: ácido graso monoinsaturado; AGP: ácido graso poliinsaturado.

Tabla 4.35. Contribución a las IR de vitaminas. Diferencias según el p50 del IP del neonato. (Media  $\pm$  DE).

	IP $\leq$ p50 (N=27)	IP>p50 (N=44)
Ácido Fólico	57,4 $\pm$ 23,9	55,6 $\pm$ 18,7
Ácido Pantoténico	95,6 $\pm$ 26,6	97,3 $\pm$ 20,7
Biotina	90,3 $\pm$ 28,2	105,1 $\pm$ 37,0
Niacina	207,4 $\pm$ 49,3	186,7 $\pm$ 37,0
Vitamina A	140,6 $\pm$ 61,9	150,0 $\pm$ 134,2
Tiamina	104,6 $\pm$ 32,4	103,4 $\pm$ 33,3
Vitamina B12	273,4 $\pm$ 215,7	239,8 $\pm$ 233,7
Riboflavina	136,3 $\pm$ 38,0	138,2 $\pm$ 37,7
Piridoxina	138,3 $\pm$ 57,8	123,0 $\pm$ 32,4
Vitamina C	250,0 $\pm$ 132,2	256,2 $\pm$ 107,2
Vitamina D	75,5 $\pm$ 56,5	72,6 $\pm$ 63,9
Vitamina E	119,0 $\pm$ 51,4	104,5 $\pm$ 44,2
Vitamina K	224,6 $\pm$ 119,6	219,2 $\pm$ 110,3

Tabla 4.36. Contribución a las IR de vitaminas. Diferencias según el peso del neonato. (Media  $\pm$  DE).

	PEG (N=8)	AEG (N=52)	GEG (N=11)
Ácido Fólico	58,3 $\pm$ 32,6	59,0 $\pm$ 19,3	45,3 $\pm$ 15,2
Ácido Pantoténico	86,9 $\pm$ 12,2	100,1 $\pm$ 24,1	91,7 $\pm$ 20,1
Biotina	77,0 $\pm$ 17,8	101,7 $\pm$ 35,0	109,0 $\pm$ 38,1
Niacina	212,5 $\pm$ 33,2	195,5 $\pm$ 45,0	182,3 $\pm$ 39,6
Vitamina A	176,5 $\pm$ 92,2	153,3 $\pm$ 123,4	105,3 $\pm$ 47,1
Tiamina	118,4 $\pm$ 58,5	106,2 $\pm$ 28,6	88,1 $\pm$ 25,9
Vitamina B12	350,5 $\pm$ 184,0	243,4 $\pm$ 235,9	259,6 $\pm$ 217,4
Riboflavina	155,2 $\pm$ 54,6	138,3 $\pm$ 34,9	128,0 $\pm$ 35,8
Piridoxina	155,6 $\pm$ 75,8	128,7 $\pm$ 40,5	115,8 $\pm$ 30,2
Vitamina C	211,4 $\pm$ 99,9	277,2 $\pm$ 111,9	180,7 $\pm$ 125,7
Vitamina D	97,0 $\pm$ 73,8	71,9 $\pm$ 54,4	78,6 $\pm$ 82,9
Vitamina E	115,0 $\pm$ 65,0	113,2 $\pm$ 46,6	98,9 $\pm$ 39,6
Vitamina K	202,3 $\pm$ 117,8	234,0 $\pm$ 119,2	175,2 $\pm$ 76,8



Tabla 4.37. Contribución a las IR de minerales y colina. Diferencias según el p50 del IP del neonato. (Media  $\pm$  DE).

	IP $\leq$ p50 (N=27)	IP>p50 (N=44)
Calcio	71,3 $\pm$ 21,6	74,9 $\pm$ 22,0
Colina	27,7 $\pm$ 10,0	29,5 $\pm$ 12,5
Fósforo	123,8 $\pm$ 26,7	119,7 $\pm$ 22,2
Hierro	58,2 $\pm$ 13,7	58,5 $\pm$ 16,9
Iodo	56,0 $\pm$ 17,1	57,4 $\pm$ 19,5
Magnesio	79,2 $\pm$ 19,2	78,4 $\pm$ 16,4
Selenio	169,4 $\pm$ 51,4	146,9 $\pm$ 38,8
Zinc	65,1 $\pm$ 15,3	68,5 $\pm$ 19,4

Tabla 4.38. Contribución a las IR de minerales y colina. Diferencias según el peso del neonato. (Media  $\pm$  DE).

	PEG (N=8)	AEG (N=52)	GEG (N=11)
Calcio	84,2 $\pm$ 17,2	72,9 $\pm$ 21,7	73,6 $\pm$ 25,1
Colina	20,0 $\pm$ 8,3	30,9 $\pm$ 11,1	26,9 $\pm$ 12,9
Fósforo	132,3 $\pm$ 27,7	121,1 $\pm$ 21,5	120,4 $\pm$ 31,5
Hierro	67,2 $\pm$ 21,8	58,7 $\pm$ 14,6	53,1 $\pm$ 16,0
Iodo	55,7 $\pm$ 14,8	57,7 $\pm$ 18,8	56,5 $\pm$ 21,6
Magnesio	73,9 $\pm$ 15,3	81,4 $\pm$ 17,4	71,9 $\pm$ 17,1
Selenio	183,7 $\pm$ 66,7	154,8 $\pm$ 42,4	148,8 $\pm$ 33,0
Zinc	74,5 $\pm$ 32,3	66,3 $\pm$ 14,0	70,1 $\pm$ 23,4

Tabla 4.39. Porcentaje de gestantes que cubren el 100% o el 67% de las IR de vitaminas. Diferencias según el p50 del IP del neonato.

	IP≤p50		IP>p50	
	100% IR	67% IR	100% IR	67% IR
Ácido Fólico (μg/día)	7,7	34,6	4,7	18,6
Ácido Pantoténico (mg/día)	34,6	96,2	46,5	97,7
Biotina (mg/día)	26,9	84,6	48,8*	90,7
Niacina (mg/día)	96,2	100,0	100,0	100,0
Vitamina A (μg/día)	61,5	100,0	72,1	93,0
Tiamina (μg/día)	50,0	88,5	48,8	95,3
Vitamina B12 (mg/día)	88,5	100,0	88,4	100,0
Riboflavina (mg/día)	76,9	100,0	83,7	97,7
Piridoxina (mg/día)	65,4	100,0	69,8	100,0
Vitamina C (mg/día)	92,3	92,3	95,3	100,0
Vitamina D (μg/día)	26,9	42,3	25,6	32,6
Vitamina E (mg/día)	15,4	61,5	14,0	62,8
Vitamina K (μg/día)	49,9	80,5	49,8	82,0

\* Diferencias significativas (p<0,05). Prueba Z.

Tabla 4.40.- Porcentaje de gestantes que cubren el 100% o el 67% de las IR de vitaminas. Diferencias según el peso del neonato.

	PEG		AEG		GEG	
	100% IR	67% IR	100% IR	67% IR	100% IR	67% IR
Ácido Fólico (μg/día)	14,3	28,6	6,0	30,0	0,0	0,0
Ácido Pantoténico (mg/día)	14,3	71,4	48,0	70,0	40,0	100,0
Biotina (mg/día)	0,0	85,7	46,0	88,8	50,0	90,0
Niacina (mg/día)	100,0	100,0	98,0	100,0	100,0	100,0
Vitamina A (μg/día)	57,1	100,0	78,0	100,0	40,0	90,0
Tiamina (μg/día)	57,1	71,4	56,0	96,0	20,0	90,0
Vitamina B12 (mg/día)	100,0	100,0	88,0	100,0	90,0	100,0
Riboflavina (mg/día)	85,7	100,0	84,0	98,0	70,0	100,0
Vitamina B6 (mg/día)	57,1	100,0	76,0	100,0	50,0	80,0
Vitamina C (mg/día)	85,7	85,7	100,0	100,0	70,0	90,0
Vitamina D (μg/día)	42,9	71,4	26,0	96,0	20,0	90,0
Vitamina E (mg/día)	28,6	85,7	14,0	62,0	10,0	60,0
Vitamina K (μg/día)	85,7	100,0	92,0	100,0	80,0	100,0

PEG: Pequeño para la edad gestacional; AEG: Adecuado para la edad gestacional; GEG: Grande para la edad gestacional.

Tabla 4.41. Porcentaje de gestantes que cubren el 100% o el 67% de las IR de minerales y colina. Diferencias según el p50 del IP del neonato.

	IP≤p50		IP>p50	
	100% IR	67% IR	100% IR	67% IR
Calcio (mg/día)	15,4	61,5	14,0	62,8
Colina (mg/día)	0,0	0,0	0,0	0,0
Fósforo (mg/día)	7,7	100,0	4,7	97,7
Hierro (mg/día)	0,0	26,9	4,7	23,3
Iodo (mg/día)	0,0	23,1	7,0	25,6
Magnesio (mg/día)	15,4	69,2	14,0	74,4
Selenio (μg/día)	100	100,0	86,0*	100,0
Zinc (mg/día)	0,0	46,2	4,7	51,2

\* Diferencias significativas (p<0,05). Prueba Z.

Tabla 4.42. Porcentaje de gestantes que cubren el 100% o el 67% de las IR de minerales y colina. Diferencias según el peso del neonato.

	PEG		AEG		GEG	
	100% IR	67% IR	100% IR	67% IR	100% IR	67% IR
Calcio (mg/día)	28,6	85,7	14,0	62,0	10,0	60,0
Colina (mg/día)	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Fósforo (mg/día)	85,7	100,0	84,0	100,0	70,0	90,0
Hierro (mg/día)	14,3	42,9	2,0	24,0	0,0	20,0
Iodo (mg/día)	0,0	14,3	4,0	28,0	10,0	20,0
Magnesio (mg/día)	14,3	57,1	16,0	78,0	10,0	60,0
Selenio (μg/día)	100,0	100,0	92,0	100,0	90,0	100,0
Zinc (mg/día)	14,3	57,1	0,0	50,0	10,0	50,0

PEG: Pequeño para la edad gestacional; AEG: Adecuado para la edad gestacional; GEG: Grande para la edad gestacional.

Tabla 4.43. Ingesta de minerales y colina de las gestantes. Diferencias según el p50 del IP del neonato. (Media  $\pm$  DE).

	IP $\leq$ p50 (N=27)	IP>p50 (N=44)
Calcio (mg/día)	1 015 $\pm$ 296	1 015 $\pm$ 257
Colina (mg/día)	145,3 $\pm$ 57,4	141,9 $\pm$ 55,5
Hierro (mg/día)	14,8 $\pm$ 3,1	14,3 $\pm$ 3,2
Iodo ( $\mu$ g/día)	99,3 $\pm$ 34,9	100,9 $\pm$ 32,5
Zinc (mg/día)	9,7 $\pm$ 1,8	10,2 $\pm$ 2,5
Magnesio (mg/día)	306,2 $\pm$ 64,5	315,2 $\pm$ 61,6
Sodio (mg/día)	2 076 $\pm$ 436	2 178 $\pm$ 505
Potasio (mg/día)	3 176 $\pm$ 626	3 312 $\pm$ 591
Manganeso (mg/día)	3,0 $\pm$ 1,4	3,0 $\pm$ 1,7
Fósforo (mg/día)	1 425 $\pm$ 282	1 438 $\pm$ 203
Selenio ( $\mu$ g/día)	106,8 $\pm$ 26,7	93,9 $\pm$ 27,1*

\* Prueba de t-Student para variables normales. Prueba de U de Mann Whitney para variables no normales. Diferencias significativas ( $p<0,05$ ).

Tabla 4.44. Ingesta de minerales y colina de las gestantes. Diferencias según el peso del neonato. (Media  $\pm$  DE).

	PEG (N=8)	AEG (N=52)	GEG (N=11)
Calcio (mg/día)	1 150 $\pm$ 265	1 010 $\pm$ 287	925 $\pm$ 203
Colina (mg/día)	129,9 $\pm$ 54,8 <sup>a</sup>	147 $\pm$ 57,2 <sup>b</sup>	132,3 $\pm$ 54,4
Hierro (mg/día)	17 $\pm$ 4,3	14,4 $\pm$ 3	13 $\pm$ 2,8
Iodo ( $\mu$ g/día)	94,2 $\pm$ 25	97 $\pm$ 29,9	110,8 $\pm$ 49,1
Zinc (mg/día)	11,4 $\pm$ 4,2	9,9 $\pm$ 1,9	9,4 $\pm$ 2,4
Magnesio (mg/día)	315,6 $\pm$ 54,3	311,6 $\pm$ 66,7	298,6 $\pm$ 53,9
Sodio (mg/día)	2 131 $\pm$ 659	2 171 $\pm$ 471	2 047 $\pm$ 481
Potasio (mg/día)	3 297 $\pm$ 477	3 286 $\pm$ 653	3 010 $\pm$ 433
Manganeso (mg/día)	2,6 $\pm$ 0,8	3,2 $\pm$ 1,8	2,4 $\pm$ 0,8
Fósforo (mg/día)	1 480 $\pm$ 247	1 438 $\pm$ 243	1 361 $\pm$ 229
Selenio ( $\mu$ g/día)	113,5 $\pm$ 47,1	96,5 $\pm$ 23,9	96,9 $\pm$ 31

<sup>a,b</sup> Prueba de t-Student para variables normales. Prueba de U de Mann Whitney para variables no normales. Diferencias significativas ( $p<0,05$ ). PEG: Pequeño para la edad gestacional; AEG: Adecuado para la edad gestacional; GEG: Grande para la edad gestacional.

Tabla 4.45. Parámetros hematológicos y bioquímicos de las gestantes. Diferencias según el p50 del IP del neonato. (Media  $\pm$  DE).

	IP $\leq$ p50 (N=27)	IP>p50 (N=44)
<b>Hematología</b>		
Hematíes (10E6/ $\mu$ L)	4,5 $\pm$ 0,5	4,3 $\pm$ 0,9
Basófilos (10E3/ $\mu$ L)	0,0 $\pm$ 0,0	0,0 $\pm$ 0,1
CHCM (g/dL)	33,4 $\pm$ 1,0	33,4 $\pm$ 0,9
Hemoglobina (g/dL)	13,0 $\pm$ 1,3	12,7 $\pm$ 0,9
Hematocrito (%)	39,0 $\pm$ 4,0	37,8 $\pm$ 2,7
VCM (fL)	90,0 $\pm$ 4,2	93,0 $\pm$ 4,4
HCM (pg)	29,4 $\pm$ 1,7	30,1 $\pm$ 1,9
Leucocitos (10E3/ $\mu$ L)	8,9 $\pm$ 2,0	8,5 $\pm$ 2,4
Linfocitos (10E3/ $\mu$ L)	2,5 $\pm$ 0,8	2,7 $\pm$ 4,1
Monocitos (10E3/ $\mu$ L)	0,5 $\pm$ 0,1	0,6 $\pm$ 0,7
Neutrófilos (10E3/ $\mu$ L)	5,5 $\pm$ 1,8	6,8 $\pm$ 8,2
Plaquetas (10E3/ $\mu$ L)	266,0 $\pm$ 64,0	249,6 $\pm$ 51,9
Eosinófilos (10E3/ $\mu$ L)	0,2 $\pm$ 0,2	0,2 $\pm$ 0,2
<b>Bioquímica</b>		
Ácido Úrico (mg/dL)	4,3 $\pm$ 0,8	3,9 $\pm$ 1,1
Albúmina (g/dL)	4,5 $\pm$ 0,3*	4,1 $\pm$ 0,3*
Calcio (mg/dL)	9,2 $\pm$ 0,4	9,2 $\pm$ 0,4
Bilirrubina Total (g/dL)	0,6 $\pm$ 0,3	0,6 $\pm$ 0,3
Glucosa (mg/dL)	81,6 $\pm$ 8,0	77,2 $\pm$ 8,3
Hierro ( $\mu$ g/dL)	97,0 $\pm$ 36,8	88,6 $\pm$ 32,9
Folato (ng/ml)	6,4 $\pm$ 1,0	9,6 $\pm$ 5,0
Creatinina(mg/dL) (mg/dL)	0,6 $\pm$ 0,1	0,5 $\pm$ 0,1
Ferritina (ng/ml)	55,7 $\pm$ 25,0	39,5 $\pm$ 34,9
GOT (UL)	17,8 $\pm$ 4,4	19,1 $\pm$ 4,3*
GPT (UL)	15,9 $\pm$ 7,9	16,8 $\pm$ 5,8
GGT (UL)	12,4 $\pm$ 6,2	11,1 $\pm$ 5,0
Potasio (mEq/L)	4,2 $\pm$ 0,3	4,4 $\pm$ 0,4
Sodio (mEq/L)	139,7 $\pm$ 1,4	139,8 $\pm$ 1,1
Fósforo (mg/dL)	3,9 $\pm$ 0,0	3,8 $\pm$ 0,3
Transferrina (mg/dL)	283,7 $\pm$ 63,2	313,0 $\pm$ 57,0
<b>Lípidos</b>		
Colesterol HDL (mg/dL)	63,2 $\pm$ 13,0	76,5 $\pm$ 14,7*
Colesterol LDL (mg/dL)	109,0 $\pm$ 29,7	104,8 $\pm$ 41,7
Triglicéridos (mg/dL)	56,1 $\pm$ 34,3	99,8 $\pm$ 72,7*
Colesterol Total (mg/dL)	164,5 $\pm$ 31,0	186,7 $\pm$ 34,1*

\* Prueba de t-Student para variables normales. Prueba de U de Mann Whitney para variables no normales. Diferencias significativas ( $p < 0,05$ ). CHCM: Concentración de hemoglobina corpuscular media; VCM: Volumen corpuscular medio; HCM: Hemoglobina corpuscular media; GOT: transaminasa glutámico oxalacética; GPT: alanina aminotransferasa; GGT: gamma glutamil transpeptidasa.

Tabla 4.46. Parámetros hematológicos y bioquímicos de las gestantes. Diferencias según el peso del neonato. (Media  $\pm$  DE).

	PEG (N=8)	AEG (N=52)	GEG (N=11)
<b>Hematología</b>			
Hematíes (10E6/ $\mu$ L)	4,6 $\pm$ 0,3	4,5 $\pm$ 1	4,2 $\pm$ 0,4
Basófilos (10E3/ $\mu$ L)	0 $\pm$ 0	0 $\pm$ 0,1	0 $\pm$ 0,1
CHCM (g/dL)	32,8 $\pm$ 0,4	33,6 $\pm$ 0,9	33,6 $\pm$ 1
Hemoglobina (g/dL)	13,1 $\pm$ 0,7	12,9 $\pm$ 1,1	12,5 $\pm$ 1
Hematocrito (%)	39,9 $\pm$ 2	38,5 $\pm$ 3,4	37 $\pm$ 2,6
VCM (fL)	.	.	.
HCM (pg)	28,8 $\pm$ 1,6	30 $\pm$ 1,8	30 $\pm$ 1,6
Leucocitos (10E3/ $\mu$ L)	7,5 $\pm$ 2,1	8,4 $\pm$ 2 <sup>a</sup>	10,5 $\pm$ 2,3 <sup>b</sup>
Linfocitos (10E3/ $\mu$ L)	2,5 $\pm$ 0,7	3 $\pm$ 4,8	2,2 $\pm$ 0,5
Monocitos (10E3/ $\mu$ L)	0,4 $\pm$ 0,1	0,6 $\pm$ 0,8	0,6 $\pm$ 0,2
Neutrófilos (10E3/ $\mu$ L)	3,8 $\pm$ 1,9	6,9 $\pm$ 9,4 <sup>a</sup>	7,8 $\pm$ 1,9 <sup>b</sup>
Plaquetas (10E3/ $\mu$ L)	282,3 $\pm$ 82,8	250,3 $\pm$ 47,9	234,6 $\pm$ 60,7
Eosinófilos (10E3/ $\mu$ L)	0,2 $\pm$ 0,1	0,2 $\pm$ 0,2	0,2 $\pm$ 0,1
<b>Bioquímica</b>			
Ácido Úrico (mg/dL)	4,5 $\pm$ 1,1	4,2 $\pm$ 0,9	3,1 $\pm$ 0,8
Albúmina (g/dL)	4,4 $\pm$ 0,3	4,2 $\pm$ 0,4	.
Calcio (mg/dL)	9,1 $\pm$ 0	9,3 $\pm$ 0,4	9 $\pm$ 0
Bilirrubina Total (g/dL)	0,5 $\pm$ 0,2	0,6 $\pm$ 0,3	0,2 $\pm$ 0
Glucosa (mg/dL)	80,6 $\pm$ 8,8	79 $\pm$ 7,8	74,6 $\pm$ 10,6
Hierro ( $\mu$ g/dL)	92,3 $\pm$ 26,6	98,8 $\pm$ 33,9 <sup>a</sup>	65,5 $\pm$ 34,7 <sup>b</sup>
Folato (ng/ml)	5,1 $\pm$ 1,6	9,3 $\pm$ 3,9	.
Creatinina(mg/dL) (mg/dL)	0,6 $\pm$ 0,1	0,6 $\pm$ 0,1	0,5 $\pm$ 0,1
Ferritina (ng/ml)	63,3 $\pm$ 28,5	45,5 $\pm$ 31,1 <sup>a</sup>	14,7 $\pm$ 5,9 <sup>b</sup>
GOT (UL)	16,4 $\pm$ 3,6	19 $\pm$ 4,2	19,3 $\pm$ 4,6
GPT (UL)	14,8 $\pm$ 4,3	16,6 $\pm$ 7,1	18 $\pm$ 7,6
GGT (UL)	11,5 $\pm$ 4	10,9 $\pm$ 5,5	20 $\pm$ 0
Potasio (mEq/L)	4,4 $\pm$ 0,1	4,3 $\pm$ 0,5	.
Fósforo (mg/dL)	3,9 $\pm$ 0	3,7 $\pm$ 0,5	.
Transferrina (mg/dL)	258 $\pm$ 20,4	308,8 $\pm$ 59,4	411 $\pm$ 0
<b>Lípidos</b>			
Colesterol HDL (mg/dL)	63 $\pm$ 15,8	72,4 $\pm$ 14,9	.
Colesterol LDL (mg/dL)	98 $\pm$ 20,4	108,9 $\pm$ 39,1	.
Triglicéridos (mg/dL)	47,2 $\pm$ 12,5	80,6 $\pm$ 57	102 $\pm$ 99,6
Colesterol Total (mg/dL)	159,4 $\pm$ 24,5	179,8 $\pm$ 32,7	192 $\pm$ 89,1

<sup>a,b</sup> Prueba de t-Student para variables normales. Prueba de U de Mann Whitney para variables no normales. Diferencias significativas (p<0,05). PEG: Pequeño para la edad gestacional; AEG: Adecuado para la edad gestacional; GEG: Grande para la edad gestacional; CHCM: Concentración de hemoglobina corpuscular media; VCM: Volumen corpuscular medio; HCM: Hemoglobina corpuscular media; GGT: gamma glutamil transpeptidasa; GOT: transaminasa glutámico oxalacética; GPT: alanina aminotransferasa.

Tabla 4.47. Datos sanitarios y antropométricos del neonato. Diferencias según el p50 del IP del neonato.

	IP≤p50 (N=27)	IP>p50 (N=44)
<b>Sexo (%)</b>		
Niño	42,1	28,8
Niña	57,9	71,2
<b>Semanas totales de gestación</b>	39,6 ±2,3	39,5 ±1,8
Muy prematuros (28a <32 semanas)	3,2	0
Prematuros moderados (32 a <37 semanas)	77,4	6,8
De 37 - 40 semanas	19,4	56,8
> 40 semanas	0	36,4
<b>Tipo de parto (%)</b>		
Vaginal	75	72,9
Cesárea	25	27,1
<b>Datos antropométricos</b>		
Distribución de los neonatos según su peso (%)		
Bajo peso (<2.500g)	0	8,9
Peso normal (2.500-4.000g)	100	88,2
>4.000g	0	2,2
Peso al nacer (g)	3 017±292*	3 410±451*
Longitud neonatos (cm)	49,3±1,8	49,0±2,0
Circunferencia cefálica de los neonatos (cm)	34,2±1,4	35,1±2,2
<b>APGAR del neonato (%)</b>		
APGAR al minuto de nacer		
<9	3,1	18,4
≥9	96,9	81,6
APGAR a los cinco minutos de nacer		
<9	0	8,1
≥9	100	91,9

\* Prueba de t-Student para variables normales. Prueba de U de Mann Whitney para variables no normales. Diferencias significativas (p<0,05)

Tabla 4.48. Datos sanitarios y antropométricos del neonato. Diferencias en función del peso del neonato.

	PEG (N=8)	AEG (N=52)	GEG (N=11)
<b>Sexo (%)</b>			
Niño	57,1	51	40
Niña	42,9	49	60
<b>Semanas totales de gestación</b>			
Muy prematuros (28a <32 semanas)	0	2	0
Prematuros moderados (32 a <37 semanas)	0	5,1	0
De 37 - 40 semanas	50	62,3	88,9
> 40 semanas	50	30,6	11,1
<b>Tipo de parto (%)</b>			
Vaginal	42,9	78,4	70
Cesárea	57,1	21,6	30
<b>Datos antropométricos</b>			
Distribución de los neonatos según su peso (%)			
Bajo peso (<2 500g)	33,3	4,1	0
Peso normal (2 500-4 000g)	66,7	95,9	88,9
>4 000g	0	0	11,1
Peso al nacer (g)	2 719±257 <sup>a</sup>	3 212±350 <sup>b</sup>	3 846±367 <sup>c</sup>
Longitud neonatos (cm)	47,1±2,1 <sup>a</sup>	49,1±1,7	50,9±1,6 <sup>b</sup>
Circunferencia cefálica de los neonatos (cm)	33,4±1,6 <sup>a</sup>	35±2,4 <sup>b</sup>	34,5±1b <sup>c</sup>
<b>APGAR del neonato (%)</b>			
APGAR al minuto de nacer			
<9	16,7	7,9	28,6
>=9	83,3	92,1	71,4
APGAR a los cinco minutos de nacer			
<9	20	30	33,3
>=9	80	70	67,7

<sup>a,b,c</sup> Prueba de t-Student para variables normales. Prueba de U de Mann Whitney para variables no normales. Diferencias significativas (p<0,05). PEG: Pequeño para la edad gestacional; AEG: Adecuado para la edad gestacional; GEG: Grande para la edad gestacional.



Tabla 4.49. Datos antropométricos de los descendientes a los 4 años del comienzo del estudio.

	Media $\pm$ DE (N=71)	Mediana (p25-p75)
Edad (meses)	39,06 $\pm$ 8,16	36,0 (36,0-46,0)
<b>Datos antropométricos</b>	<b>(Media <math>\pm</math> DE)</b>	
Peso actual (Kg)	14,9 $\pm$ 2,3	15,0 (13,0-16,0)
Talla actual (cm)	98,7 $\pm$ 7,2	99,0 (96,0-104,0)
IMC actual (Kg/m2)	15,3 $\pm$ 1,6	15,0 (13,9-16,1)
	<b>(%)</b>	
Peso Z Score OMS		
Peso entre -3 y -2	4,6	
Peso entre -2 y +2	87,7	
Peso entre +2 y +3	7,7	
IMC Z Score según la OMS		
IMC entre -3 y -2	4,5	
IMC entre -2 y -1	16,7	
IMC entre -1 y +1	66,7	
IMC entre +1 y +2	6,1	
IMC entre +2 y +3	6,1	
OMS altura Z score		
IMC entre -3 y -2	4,5	
IMC entre -2 y -1	16,7	
IMC entre -1 y +1	66,7	
IMC entre +1 y +2	6,1	
IMC entre +2 y +3	6,1	

IMC: Índice de Masa Corporal; OMS: Organización Mundial de la Salud.

Tabla 4.50. Datos dietéticos y sanitarios de los descendientes a los 4 años del comienzo del estudio.

	Media $\pm$ DE	Mediana (p25-p75)
Edad a la que dejó de tomar pecho completamente (meses)	8,7 $\pm$ 6,8	7,5 (5,0-11,0)
Niños que continúan tomando leche materna (%)	9,1	
Presenta intolerancia alimentaria (%)		
No	89,1	
Sí	10,9	
Presenta alergia alimentaria (%)		
No	90,9	
Sí	9,1	
Presenta otra alergia (%)		
No	100	
Sí	0	
Presenta piel atópica (%)		
No	67,7	
Sí	32,3	
Presenta alguna enfermedad (%)		
No	77,3	
Sí	27,2	
Presenta enfermedad respiratoria (%)		
No	94,5	
Sí	5,5	

Tabla 4.51. Datos antropométricos de los descendientes a los 4 años del comienzo del estudio. Diferencias según el p50 del IP del neonato.

	IP≤p50 (N=27)	IP>50 (N=44)
Edad (meses)	39,6 ±6,6	38,9 ±8,9
<b>Datos antropométricos</b>		
IMC actual (Kg/m <sup>2</sup> )	15,3 ±1,3	15,1 ±1,6
Peso Z Score OMS (%)		
Peso entre -3 y -2	0	9,5
Peso entre -2 y 2	97	76,2
Peso entre 2 y 3	3	14,3
IMC Z Score según la OMS (%)		
IMC entre -3 y -2	6,1	0
IMC entre -2 y -1	12,1	32,6
IMC entre -1 y 1	75,8	53,5
IMC entre 2 y 3	3	7
IMC entre 2 y 3	3	7
OMS altura Z score (%)		
IMC entre -3 y -2	6,1	0
IMC entre -2 y -1	9,1	25,6
IMC entre -1 y 1	81,8	60,5
IMC entre 2 y 3	3	7
IMC entre 2 y 3	0	7

IMC: Índice de Masa Corporal; OMS: Organismo Mundial de la Salud.

Tabla 4.52. Datos dietéticos y sanitarios de los descendientes a los 4 años del comienzo del estudio. Diferencias según el p50 del IP del neonato.

	IP≤p50 (N=27)	IP>p50 (N=44)
Edad a la que comenzó otro tipo alimentos (meses)	5,1 ±0,8	6,0 ±1,5
Edad a la que dejó de tomar pecho completamente (meses)	9,0 ±7,1	9,3 ±7,5
Presenta alergia alimentaria		
No	87,5	92,3
Sí	12,5	7,7
Presenta intolerancia alimentaria		
No	87,5	90,2
Sí	12,5	9,8
Presenta piel atópica		
No	72,7	68,3
Sí	27,3	31,7
Presenta enfermedad respiratoria		
No	100,0	90,9
Sí	0,0	9,1

Tabla 4.53 Datos antropométricos de los descendientes a los 4 años del comienzo del estudio. Diferencias según el peso de neonato.

	PEG (N=8)	AEG (N=52)	GEG (N=11)
Edad (meses)	44,5±4,8	38,6±8,8	37,6±6,1
<b>Datos antropométricos</b>			
IMC actual (Kg/m2)	14,6±1,2	15,3±1,8	15,3±1
Peso Z Score OMS: (%)			
Peso entre -3 y -2	20	4,3	0
Peso entre -2 y 2	80	89,4	88,9
Peso entre 2 y 3	0	6,4	11,1
IMC Z Score según la OMS (%)			
IMC entre -3 y -2	20	4,2	0
IMC entre -2 y -1	0	27,1	0
IMC entre -1 y 1	80	54,2	88,9
IMC entre 2 y 3	0	6,3	0
IMC entre 2 y 3	0	8,3	11,1
OMS altura Z score (%)			
IMC entre -3 y -2	20	4,2	0
IMC entre -2 y -1	0	20,8	0
IMC entre -1 y 1	80	62,5	88,9
IMC entre 2 y 3	0	4,2	11,1
IMC entre 2 y 3	0	8,3	0

IMC: Índice de Masa Corporal; OMS: Organismo Mundial de la Salud; PEG: Pequeño para la edad gestacional; AEG: Adecuado para la edad gestacional; GEG: Grande para la edad gestacional; IMC: Índice de Masa Corporal.

Tabla 4.54. Datos dietético sanitarios de los descendientes a los 4 años del comienzo del estudio. Diferencias según el peso del neonato.

	PEG (N=8)	AEG (N=52)	GEG (N=11)
Edad a la que comenzó otro tipo alimentos (meses)	5,2 ±0,8	5,4 ±1,1	6,2 ±2,4
Edad a la que dejó de tomar pecho completamente (meses)	5,8, ±2,6	8,0, ±6,5	12,7 ±8,6
Presenta alergia alimentaria			
No	100	87,2	100
Sí	0	12,8	0
Presenta intolerancia alimentaria			
No	80	87,7	100
Sí	20	13,3	0
Presenta piel atópica			
No	80	65,2	77,8
Sí	20	34,8	22,2
Presenta enfermedad respiratoria			
Sí	100,0	92,2	100,0
No	0,0	7,8	0,0

PEG: Pequeño para la edad gestacional; AEG: Adecuado para la edad gestacional; GEG: Grande para la edad gestacional.

Tabla 4.55. Datos de los padres de los neonatos.

	Media $\pm$ DE (N=77)	Mediana (p25-p75)
<b>Datos antropométricos</b>		
Peso (Kg)	84,1 $\pm$ 11,1	85,0 (76,0-90,5)
Talla (cm)	178,5 $\pm$ 7,0	178,0 (174,0-182,0)
IMC (Kg/m2)	26,3 $\pm$ 4,4	28,8 (24,5-28,4)
<b>(%)</b>		
IMC categoría		
Normopeso	33,3	
Sobrepeso	52,8	
Obesidad Grado 1	13,9	
<b>Nivel Educativo</b>		
Nivel bajo	13,6	
Nivel medio	18,5	
Nivel alto	67,9	
<b>Sanitario</b>		
Hábito tabáquico		
No fumador	62,8	
Fumador	22,1	
Exfumador	15,1	
<b>Presenta alguna enfermedad</b>		
Sí	17,9	
No	82,1	

IMC: Índice de Masa Corporal.

Tabla 4.56. Datos de los padres de los neonatos. Diferencias según el p50 del IP del neonato.

	IP<=p50	IP>p50
	Media ± DE	
Datos antropométricos		
Peso (Kg)	84,7±14,6	85,7±10,8
Talla (cm)	178,0±4,6	179,9±8,4
IMC (Kg/m2)	27,5±3,8	26,5±2,8
Porcentaje (%)		
IMC categoría		
Normopeso	38,5	28
Sobrepeso	30,8	64
Obesidad Grado 1	30,8	8
Nivel Educativo		
Nivel bajo	12,1	11,3
Nivel medio	24,2	20,8
Nivel alto	63,6	67,9
Sanitario		
Hábito tabáquico		
No fumador	69,7	58,9
Fumador	15,2	21,4
Exfumador	15,2	19,6
Presenta alguna enfermedad		
Sí	12,1	25
No	87,9	75

IMC: índice de Masa Corporal.

Tabla 4.57. Datos de los padres de los neonatos. Diferencias según el peso del neonato.

	PEG	AEG	GEG
	Media ± DE		
Datos antropométricos			
Peso (Kg)	84,5±10,9	82,8±11,1	89,9±10,9
Talla (cm)	176,2±7,6	178,6±6,2	180,6±9,5
IMC (Kg/m2)	27,9±4,2	26,2±2,9	27,6±2,7
Porcentaje (%)			
IMC categoría			
Normopeso	33,3	36,6	20
Sobrepeso	33,3	56,1	60
Obesidad Grado 1	33,3	7,3	20
Nivel Educativo			
Nivel bajo	14,3	9,1	22,2
Nivel medio	0	22,7	11,1
Nivel alto	85,7	68,2	66,7
Sanitario			
Hábito tabáquico			
No fumador	71,4	62,5	50
Fumador	14,3	22,9	20
Exfumador	14,3	14,6	30
Presenta alguna enfermedad			
Sí	0	21,3	20
No	100	78,7	80

PEG: Pequeño para la edad gestacional; AEG: Adecuado para la edad gestacional; GEG: Grande para la edad gestacional. IMC: índice de Masa Corporal.

## 5. DISCUSION

### 5.1 Situación de las gestantes.

#### 5.1.1 Estudio socio sanitario y antropométrico

##### ***Edad***

La edad media de las gestantes fue  $32,7 \pm 3,5$  años y se encontraban en la semana  $31.1 \pm 2.6$  del embarazo (Tabla 4.1).

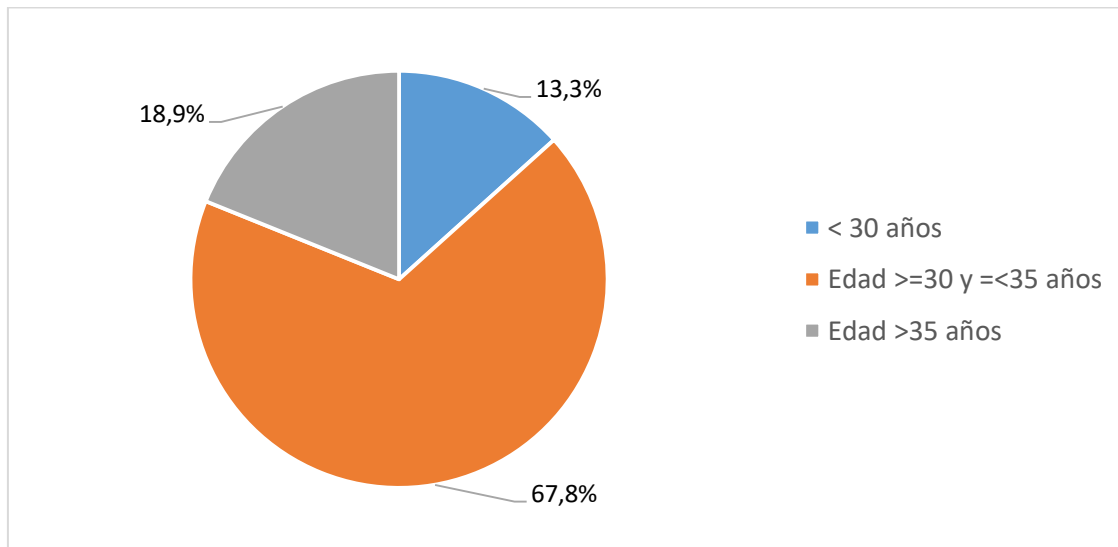
La edad a la que las mujeres tienen su primer hijo ha ido aumentando en los últimos años, sobre todo en los países desarrollados<sup>121</sup>. Este hecho ha sido relacionado con el aumento del nivel educativo, aunque también con una falta de pareja estable o la necesidad de tener una seguridad financiera y una carrera profesional por parte de las mujeres<sup>457,458</sup>. Sin embargo no se han encontrado diferencias significativas entre la edad de las gestantes y su nivel educativo en nuestro estudio ( $r=,151$ ;  $p>0,05$ ).

Una mayor edad gestacional se ha asocia con una mayor aparición de eventos adversos durante el embarazo<sup>459</sup> y, aunque hay autores que señalan como edad de riesgo los 35 años<sup>460,461</sup>, otros la establecen en los 40<sup>462</sup>. En nuestro estudio, casi un 20% de las participantes tenía más de 35 años, por lo que, en principio, podrían presentar más complicaciones durante el embarazo y el parto, y sólo un 13,3% se encontraba por debajo de los 30 años (Gráfico 5.1).

Entre los riesgos que se asocian con el aumento de la edad gestacional, y en concreto con presentar una edad mayor de 35 años, se encuentran los partos pre-términos (<37 semanas de gestación), un mayor número de partos por cesárea, nacimientos de PEG, padecimiento de diabetes gestacional e incluso una mayor mortalidad en el nacimiento y perinatal<sup>94,459,463</sup>.

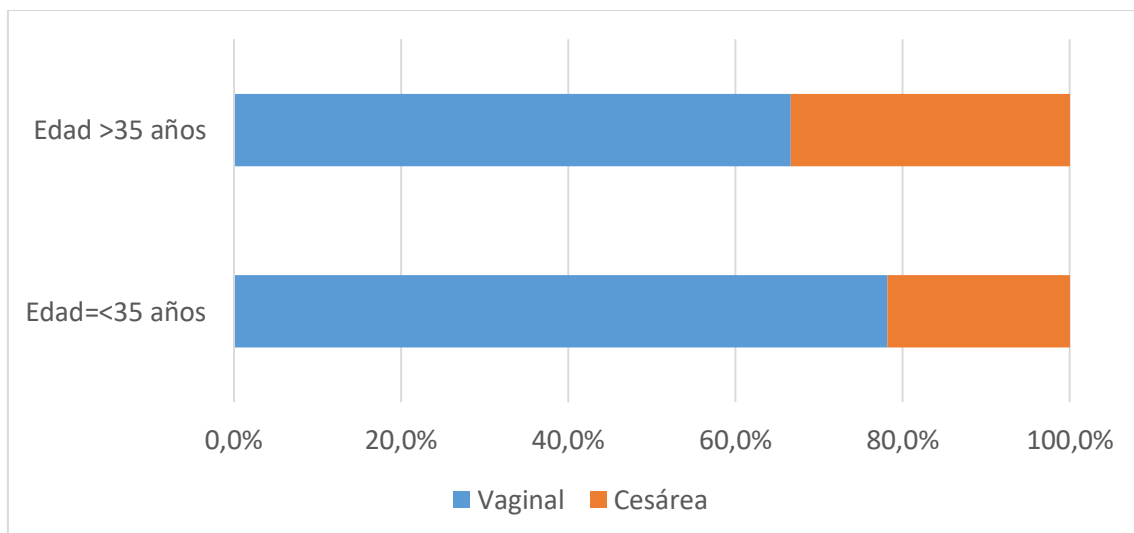


**GRÁFICO 5.1. DISTRIBUCIÓN (%) DE LAS GESTANTES SEGÚN SU EDAD**



Como se ha comentado, parece que las gestantes mayores de 35 años y primíparas presentan mayor riesgo de partos por cesárea (selectivos no selectivos), aunque esto puede ser debido a la preocupación de los profesionales sanitarios a que haya posibles problemas en un parto vaginal<sup>461,464,465</sup>. En nuestro estudio la proporción de partos por cesárea no ha sido diferente según la edad gestacional (Gráfico 5.2).

**GRÁFICO 5.2. TIPO DE PARTO (%) SEGÚN EDAD DE LAS MADRES**



En lo relativo a la edad de la gestantes y al estado ponderal de los neonatos, aunque estudios previos han relacionado el bajo peso al nacer con edad juvenil de la madre o con gestantes de más de 40 años<sup>466-469</sup>, no hemos obtenido diferencias

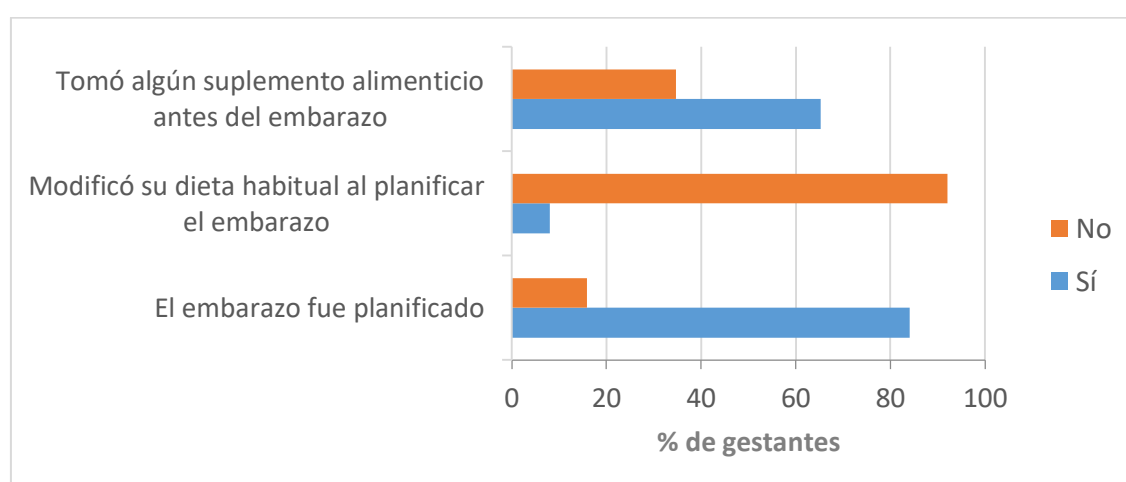
significativas entre las edades maternas y el índice ponderal del neonato o peso para la edad gestacional en nuestro estudio (Tabla 4.19, Tabla 4.20 ).

Por otra parte, algunos autores también han encontrado una relación positiva entre la edad de la madre y el padecimiento de alergias por sus descendientes<sup>470,471</sup>. Coincidiendo con estos hallazgos, en nuestra muestra encontramos una mayor edad media en el grupo de las gestantes cuya descendencia presentó alergias alimentarias que en el grupo de gestantes cuya descendencia no las presentó ( $36,0 \pm 3,0$  vs.  $32,9 \pm 3,2$ ;  $p < 0,05$ ).

### *Planificación del embarazo*

Estudios en la población española estiman que, a pesar del conocimiento actual sobre la importancia de tomar suplementos de ácido fólico previos al embarazo, para prevenir problemas en el desarrollo del tubo neural, el número de mujeres que toman un suplemento pre-gestacional de fólico oscila entre el 10 y el 20%, si bien durante el embarazo el porcentaje asciende a más del 60%. Aunque este número va en aumento en los últimos años, parece que aún queda camino por recorrer para conseguir una educación correcta para el embarazo<sup>472-474</sup>.

**GRÁFICO 5.3. PLANIFICACIÓN DEL EMBARAZO POR LAS GESTANTES**



En nuestro estudio, a pesar de que un 84% de las participantes declaró haber planificado el embarazo, sólo un 65,3% tomó suplementos antes de quedarse

embarazada y el 8% modificó su dieta (Gráfico 5.3). Además, aunque declararon haber modificado su dieta durante el embarazo (Tabla 4.4) sólo un 4,5% de las participantes cubrieron el 100% de las IR de ácido fólico y un 23,6% alcanzó el 67% de las mismas (Tabla 4.12).

Los resultados obtenidos apoyan la idea de que a pesar de la importancia de la suplementación prenatal para prevenir problemas en la formación del tubo neural<sup>475,476</sup> y del conocimiento general de la población, aún queda camino por recorrer para concienciar a la población de la importancia de la suplementación previa a la concepción<sup>477</sup>.

En cuanto a la preparación previa y el estado ponderal del neonato, no ha habido ninguna relación entre la toma de suplementos antes o durante el embarazo y el peso o el IP del neonato. Tampoco se han observado diferencias con las enfermedades analizadas a los 4 años.

### ***Hábito tabáquico***

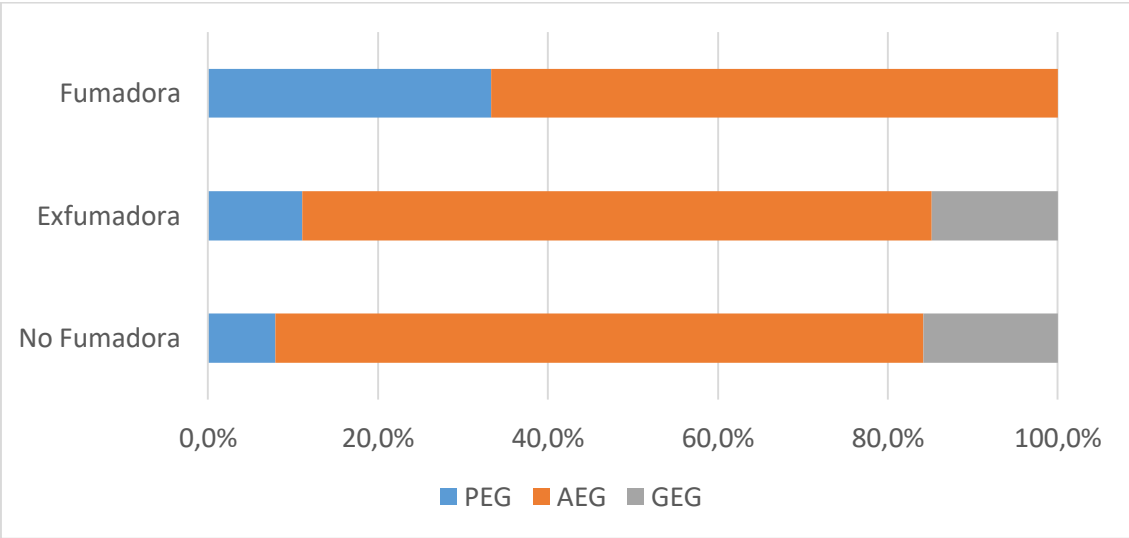
A pesar del riesgo que conlleva fumar durante el embarazo, no todas las madres consiguen dejar el tabaco durante la gestación<sup>478,479</sup>. El nivel socioeconómico, el nivel educativo, el hábito tabáquico de la pareja o el número de hijos influyen en el hábito de la embarazada<sup>478,480</sup>, y las mujeres primíparas tienden a dejar de fumar, más que aquellas con hijos previos<sup>478,480</sup>.

Antes del embarazo, un 18% de las participantes se declaró como fumadora y un 24.2% como ex fumadora. Todas las mujeres fumadoras declararon cambiar de hábito durante el embarazo y, aunque la mayoría (un 77,8%) dejó de fumar, un 18,3% redujo el número de cigarros fumados al día (Tabla 4.3)

La relación entre el hábito tabáquico y un menor peso del neonato ha sido ampliamente demostrada<sup>162,163,166</sup>. En nuestro estudio, aunque el peso de los neonatos nacidos de madres fumadoras fue ligeramente menor que el de las madres no fumadoras

o exfumadoras ( $3\,251\pm361$  kg frente a  $3\,347\pm491$  kg), la diferencia fue no significativa. Tampoco fue significativa la diferencia según las clasificaciones de los pesos de los neonatos (Gráfico 5.4) y el hábito tabáquico de la gestante.

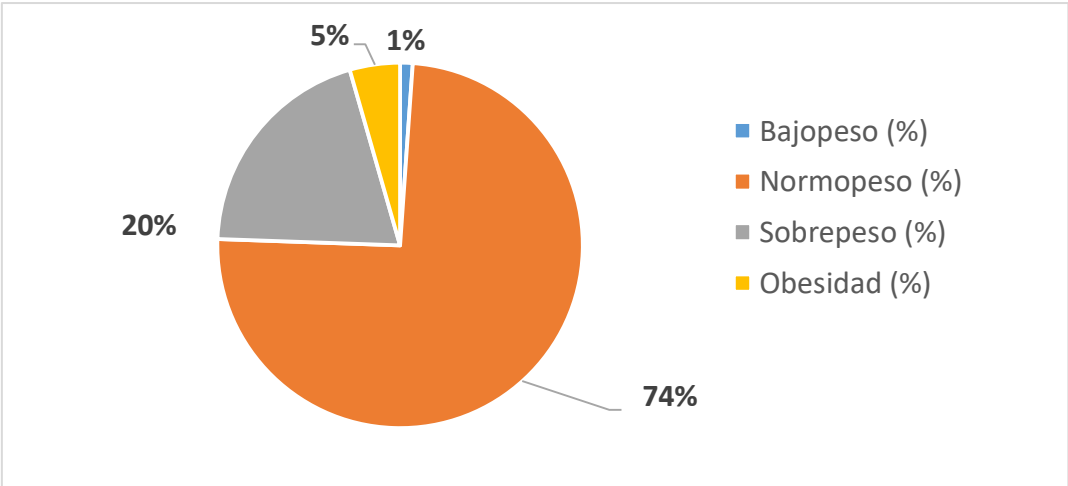
**GRÁFICO 5.4. DISTRIBUCIÓN DE LOS NEONATOS (%) EN FUNCIÓN DE SU PESO SEGÚN EL HÁBITO TABÁQUICO MATERNO**



**Estado ponderal previo al embarazo**

El IMC pregestacional medio de las mujeres fue de  $23,1\pm3,3$  (Tabla 4.1). Un 74% de la población estudiada presentaba normopeso, mientras que un 20% presentaba sobrepeso, un 5% obesidad y sólo un 1% presentaba bajo peso (Gráfico 5.5) según datos autodeclarados.

**GRÁFICO 5.5. DISTRIBUCIÓN DE LAS MADRES (%) SEGÚN SU IMC PRE GESTACIONAL**

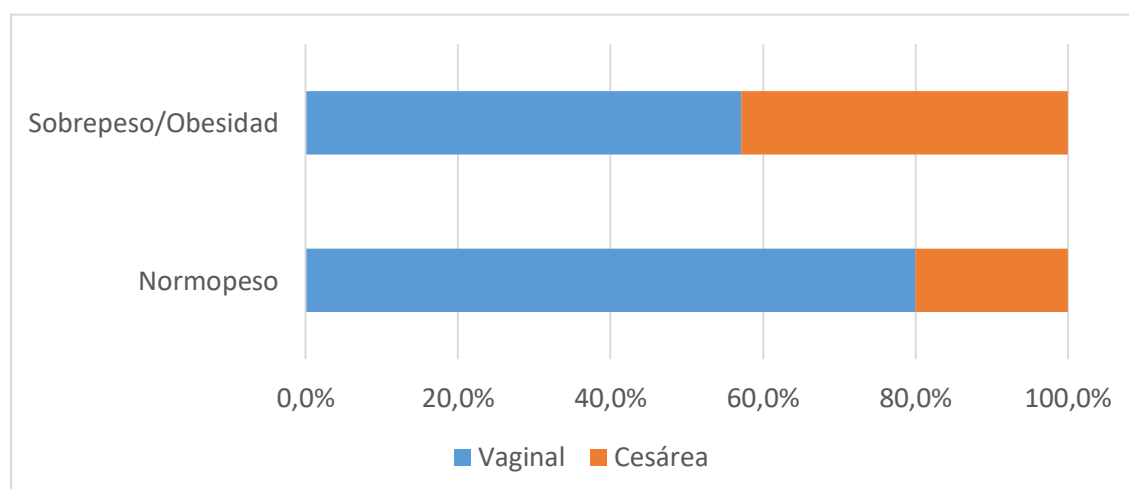


En nuestra muestra, el porcentaje de mujeres con sobrepeso/obesidad previo al embarazo fue menor que el encontrado en estudios realizados en la población general<sup>481,482</sup>. Esto puede deberse, tal vez, por las particularidades de esta etapa, ya que se ha observado que las mujeres obesas y con sobrepeso tienen más problemas de infertilidad<sup>483-485</sup>, así como las mujeres con bajo peso<sup>486,487</sup>.

Es importante destacar que el IMC previo de la madre es un factor determinante para la aparición de eventos adversos en el embarazo y en el parto<sup>107,488</sup>. Un IMC pregestacional elevado, independientemente del peso ganado durante el embarazo, conlleva más riesgos de padecer eventos adversos durante el embarazo y el parto (partos pretérminos, cesáreas, macrosomía, preeclampsia, DMG)<sup>489-491</sup>, y supone un mayor riesgo de hemorragia tanto en partos vaginales como en cesáreas<sup>492</sup>.

Además, la obesidad pregestacional, y aunque en menor medida también el sobrepeso, es un factor de predisposición para los partos por cesárea (tanto programados como no)<sup>111,112,493-495</sup>. En nuestro estudio se ha visto una mayor proporción de partos por cesárea entre las mujeres con sobrepeso/obesidad frente a las normopesas (un 42,9% frente a un 20,0%) aunque esta diferencia no alcanzó la significancia estadística (Gráfico 5.6).

**GRÁFICO 5.6. TIPO DE PARTO (%) SEGÚN IMC PRE GESTACIONAL DE LAS GESTANTES**

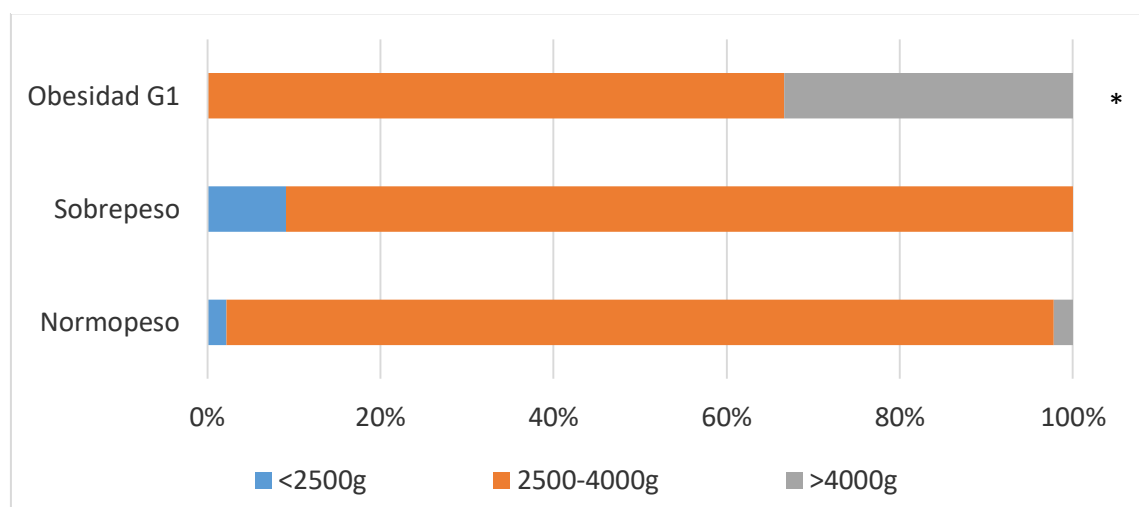


El tipo de nacimiento es importante para la salud del neonato, dado que los partos por cesárea, en comparación con los vaginales, llevan a más internamientos de neonatos en la unidad de cuidados intensivos, y conllevan más riesgos de desórdenes pulmonares<sup>496</sup>. Además se relaciona con la “Hipótesis de la higiene”, ya que al nacer por cesárea no existe el contacto necesario con las bacterias del tracto vaginal de la madre, lo que conlleva a cambios en la microbiota bacteriana y como consecuencia cambios en el sistema inmunitario que lleva a mayor incidencia de alergias, dermatitis atópica y otros desórdenes inmunológicos<sup>496-502</sup>.

Otro de los factores a tener en cuenta en las mujeres con alto IMC, por su repercusión en la salud del neonato, es su relación con nacimientos APN, GEG y macrosomía<sup>115,503-506</sup>, y, por otro lado, retardo en el crecimiento intrauterino<sup>504</sup> y BPN y PEG<sup>503,505,507-509</sup>.

En nuestro estudio se ha observado una diferencia significativa en la proporción de neonatos macrosómicos al comparar a las gestantes en función de su situación ponderal previa al embarazo, siendo mayor el porcentaje de neonatos macrosómicos entre las que presentaban obesidad grado 1 (Gráfico 5.7) con respecto a las que presentaban sobrepeso y normopeso, lo que apoya la idea de la necesidad de comenzar el embarazo con un IMC adecuado.

**GRÁFICO 5.7. DISTRIBUCIÓN SEGÚN EL PESO AL NACER (%) EN EMBARAZOS A TÉRMINO EN FUNCIÓN IMC PRE-GESTACIONAL**

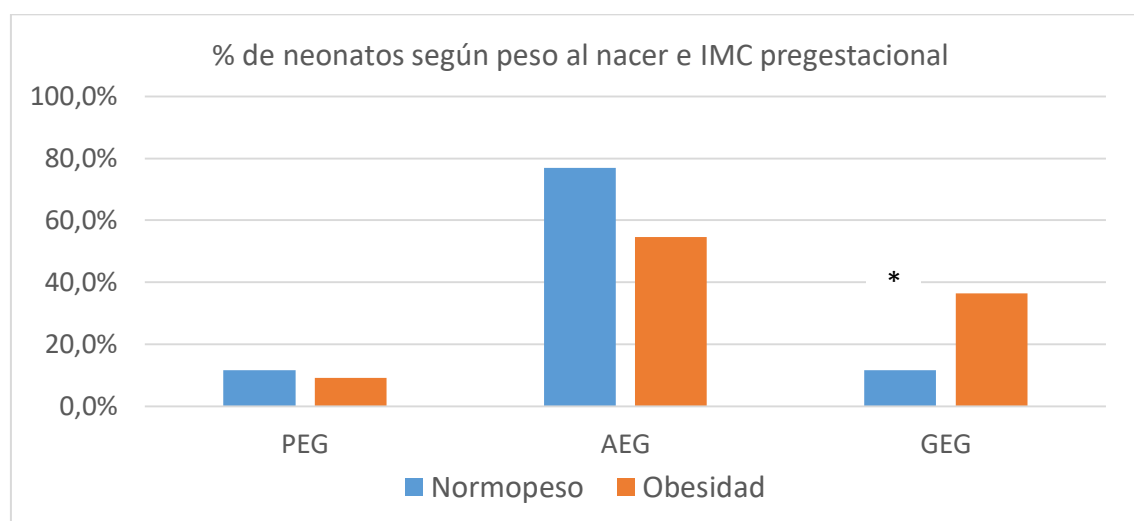


\*p<0,05. Prueba Z.

Por otro lado, al estudiar la relación entre el estado ponderal previo al embarazo de las mujeres y el peso del recién nacido para la edad gestacional, también se ha observado una mayor proporción de nacimientos de GEG entre las participantes con obesidad previa al embarazo (Gráfico 5.8).

Por lo tanto, y debido a la alta incidencia de obesidad y sobrepeso en la población y las comorbilidades que conlleva, se podría considerar un problema de salud pública que requiera un especial asesoramiento durante la edad fértil de las mujeres<sup>493,510</sup>.

**GRÁFICO 5.8. DISTRIBUCIÓN DE LOS NEONATOS SEGÚN EL PESO AL NACER PARA LA EDAD GESTACIONAL (%) EN FUNCIÓN DEL IMC PREGESTACIONAL**



\* $p < 0,05$ . Prueba Z.

Por otro lado, el bajo IMC pre-gestacional también se ha asociado con BPN<sup>511</sup>. Sin embargo, como en nuestra muestra sólo había una madre con bajo peso, no se han podido establecer relaciones estadísticas.

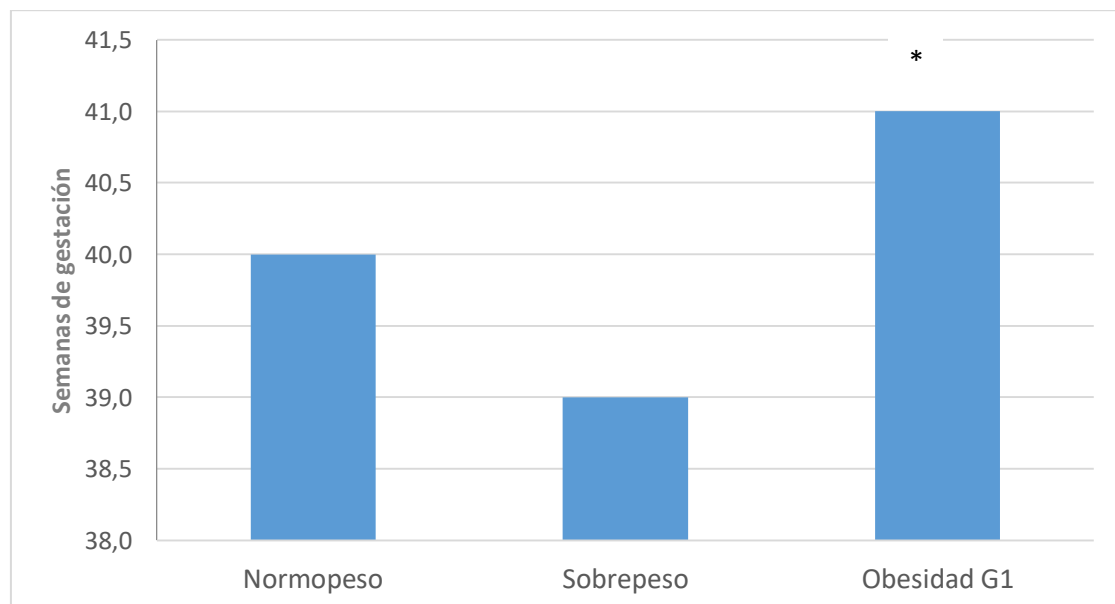
En la muestra se han observado, además, diferencias significativas entre el peso previo al embarazo y la talla de las participantes con el peso de los neonatos para la edad gestacional (Tabla 4.20). El peso medio presgestacional de aquellas gestantes que tuvieron descendientes con PEG o APN fue de  $57,3 \pm 11$  kg y  $59,5 \pm 8,6$  kg, respectivamente; mientras que el de las que tuvieron descendientes con GEG fue de  $66,6 \pm 7,6$  kg. Por otro lado, la talla media fue de  $157,4 \pm 7,4$  cm en madres con PEG, y de

163±5,1 cm y 165±7,7 cm en las que tuvieron descendientes con AEG y GEG, respectivamente. Esta relación con el peso del neonato también ha sido encontrada en otros estudios<sup>466,512,513</sup>, lo que indica que, además del IMC pre-gestacional, el peso de las mujeres antes del embarazo también influirá en el peso del neonato.

En lo relativo a las diferencias según el IP, en nuestro estudio no se han encontrado diferencias significativas entre el IP y las medidas antropométricas previas al embarazo de las madres (Tabla 4.19), y en la literatura revisada las diferencias encontradas también han resultado ser no significativas<sup>513</sup>.

En cuanto a la duración del embarazo según el IMC pregestacional se ha observado una diferencia significativa entre las madres con obesidad G1, frente a las que presentaban normopeso y sobrepeso (Gráfico 5.9). Esta mayor duración del embarazo, que puede dar lugar a la necesidad de un parto por cesárea, también ha sido encontrada por otros autores<sup>514,515</sup>, aunque las causas no están claras.

**GRÁFICO 5.9. DURACIÓN DEL EMBARAZO (SEMANAS) SEGÚN EL IMC PREGESTACIONAL**



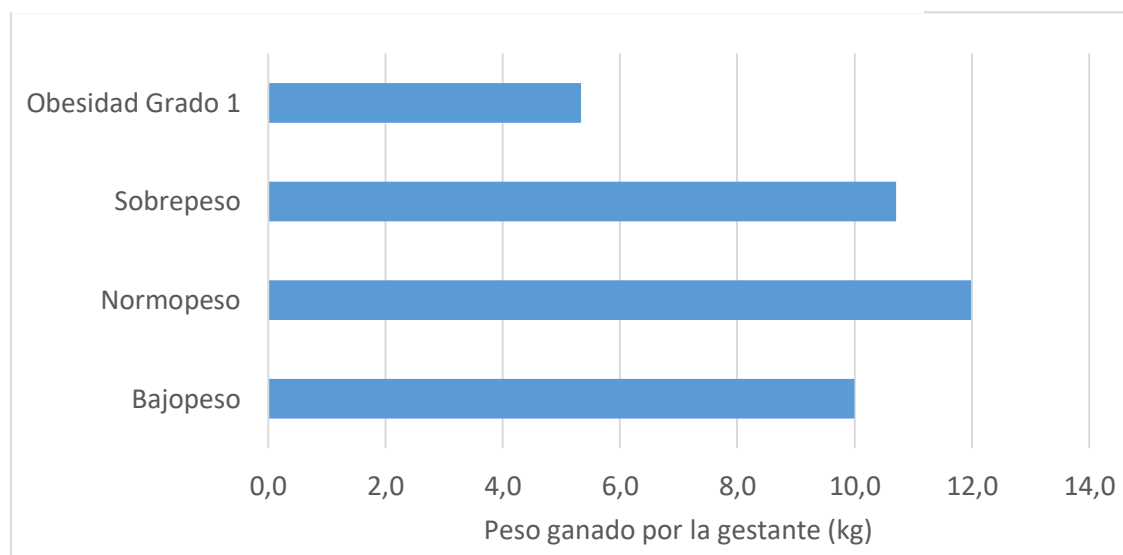
\*p<0,05.



### ***Peso ganado durante el embarazo***

El peso ganado durante el embarazo es uno de los factores modificables y que tiene gran repercusión en el bienestar de la madre y el neonato<sup>516</sup>, y es importante adecuarlo al estado ponderal pregestacional de la madre<sup>131,132</sup>.

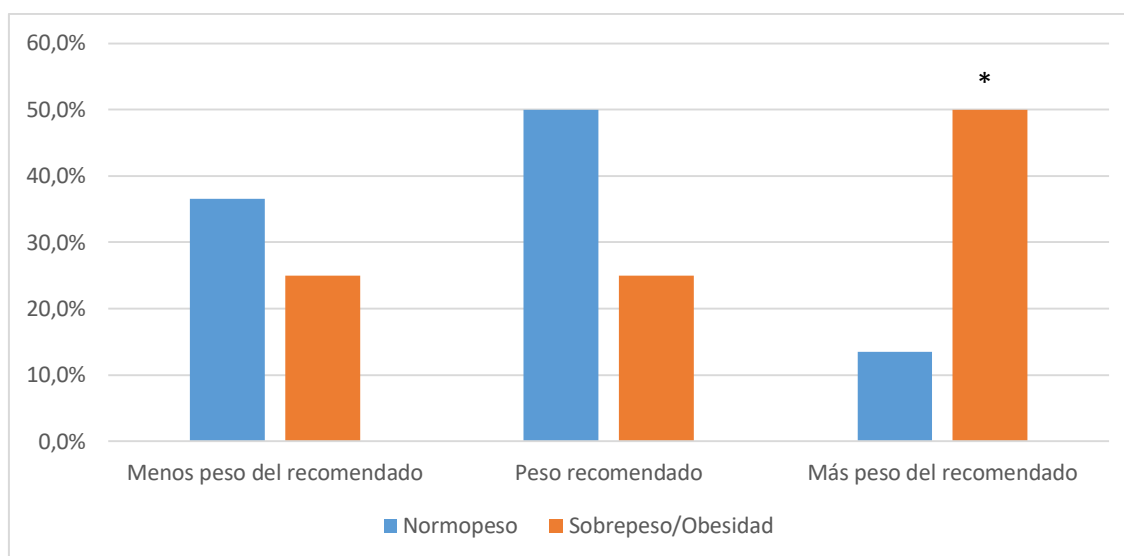
**GRÁFICO 5.10. PESO GANADO (KG) SEGÚN IMC PREVIO AL EMBARAZO**



En nuestro estudio el peso medio ganado durante el embarazo fue de  $11,5 \pm 4,0$  kg (Tabla 4.1). Al dividir la población según el IMC previo de la madre, para poder observar la adecuación del peso ganado según las guías existentes al respecto, se observa una menor ganancia de peso a mayor IMC pre-gestacional (Gráfico 5.10), lo que, en principio, parecería seguir las recomendaciones establecidas por el IOM.

Al estudiar las gestantes según su peso ganado se observa que de media las participantes con sobrepeso ganaron un peso superior al de las recomendaciones dadas por el IOM (6,8-11,4 Kg), mientras que el peso medio ganado por aquellas que presentaban normopeso sí se ajustan a lo establecido por el IOM para su categoría (11,4-15,9 Kg). La voluntaria con bajo peso no llegó a ganar el peso ganado mínimo recomendado por el IOM<sup>131</sup> (entre 12,7 y 18,2 kg). Además, las gestantes con sobrepeso/obesidad presgestacional tendieron a ganar más peso del recomendado por el IOM que las normopesas (Gráfico 5.11).

**GRÁFICO 5.11. DISTRIBUCIÓN DE LAS GESTANTES (%) EN FUNCIÓN DE LA ADECUACIÓN DEL PESO GANADO SEGÚN ESTADO PONDERAL.**



\* $p < 0,05$ . Prueba Z.

Este hecho pone de manifiesto, al igual que otros estudios previos<sup>517</sup>, la importancia de la individualización de las indicaciones dietéticas y de estilo de vida que deben darse a las embarazadas según su IMC.

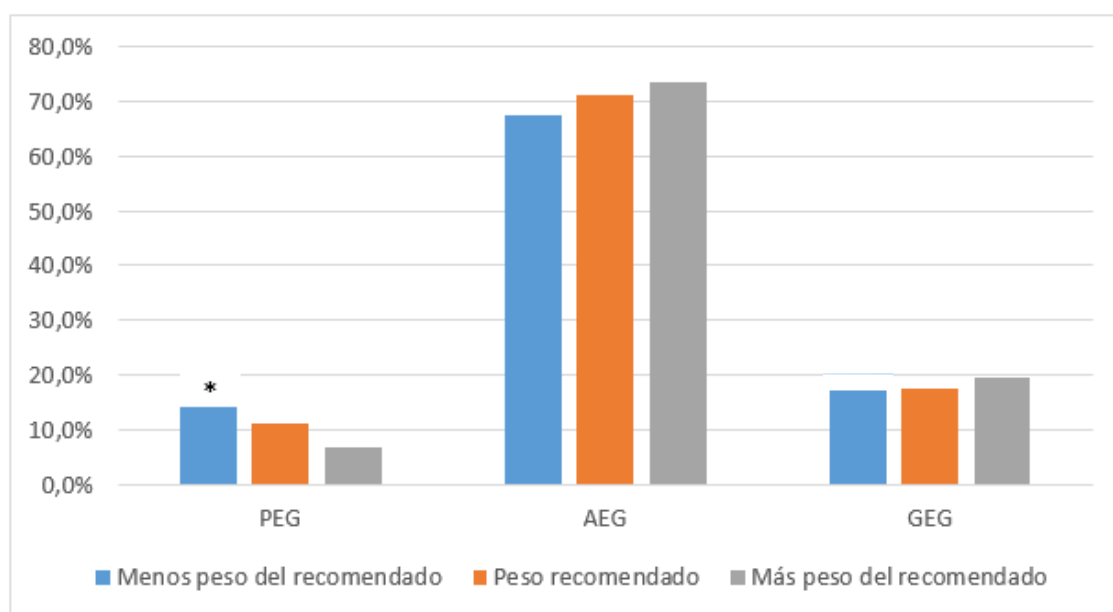
En gestantes obesas, debido riesgo de que nazcan bebés PEG y que se produzcan embarazos pre-términos, podría ser beneficiosa una pérdida de peso<sup>146</sup> aunque no está exenta de los problemas que supone no llegar a peso mínimo durante el embarazo, como el riesgo de que la descendencia padezca defectos en el tubo neural, que aumenta cuando la ganancia de peso por parte de la madre es inferior a 5 kg<sup>518</sup>. En nuestro estudio sólo una gestante con obesidad G1 previa al embarazo perdió peso durante el mismo, y sólo hubo una participante que ganó menos de 5 kg presentando un embarazo a término.

Aunque el nivel de estudios pudiera estar relacionado con un mayor conocimiento sobre las pautas y la dieta más adecuada a seguir durante el embarazo, con el fin de presentar un aumento de peso adecuado<sup>519</sup>, en nuestro estudio no se han observado diferencias significativas respecto al nivel de estudios de la madre y la ganancia de peso (por encima o por debajo del recomendado).

En relación al peso ganado y las medidas de los neonatos, se considera que el peso total ganado durante el embarazo es uno de los indicativos del peso del neonato<sup>520,521</sup>. En nuestro se ha observado una correlación positiva y significativa entre el peso ganado por la gestante durante el embarazo y el peso del neonato ( $r=0,303$ ;  $p<0,01$ ).

Al estudiar la relación entre la adecuación del peso ganado por la gestante y las categorías de peso de los neonatos, teniendo en cuenta el IMC pregestacional, se observó una diferencia significativa entre la proporción de neonatos PEG entre las participantes que ganaron más peso del recomendado y las que ganaron menos, siendo mayor entre las segundas. (Gráfico 5.12).

**GRÁFICO 5.12. DISTRIBUCIÓN (%) DE LOS NEONATOS EN FUNCIÓN DE SU PESO AL NACER SEGÚN ADECUACIÓN A LAS GUÍAS DE LA GANANCIA DE PESO DURANTE LA GESTACIÓN**



\* $p<0,05$ . Prueba Z.

Además, se observó una tendencia positiva, aunque no significativa, a tener un mayor número de partos de descendientes GEG en madres que ganaron mayor peso del recomendado, lo que viene a reforzar la idea ya comentada de la importancia de la ganancia de peso en el resultado del embarazo y la necesidad de un control del mismo.

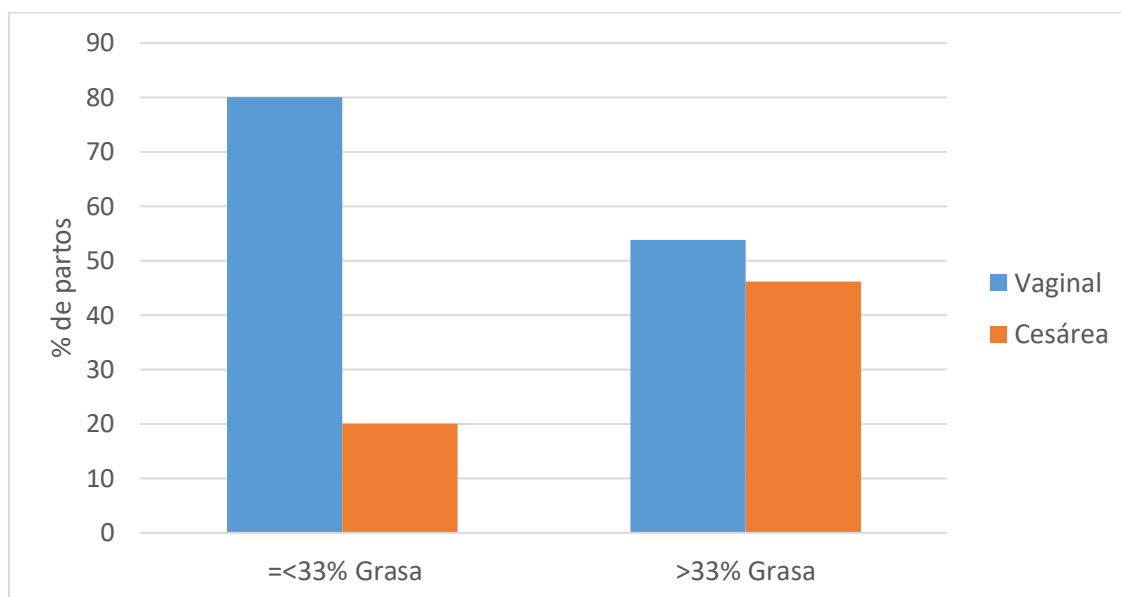
En cuanto al peso ganado según el IP del neonato, se han observado una menor ganancia del mismo por las madres que tuvieron neonatos con  $IP \leq 50$  que con  $IP > 50$  ( $10,2 \pm 4,0$  vs.  $12,2 \pm 3,8$  kg, respectivamente;  $p < 0,05$ ) (Tabla 4.19). Aunque la ganancia total de peso no siempre se relaciona con un mayor IP, algunos estudios relacionan una mayor ganancia de peso por parte de las gestantes durante el primer y tercer trimestre con un mayor IP; lo que indica que el cómo y cuándo se gana el peso durante el embarazo influye en el crecimiento intrauterino<sup>522</sup>. En nuestro estudio no determinamos la diferencia de peso por trimestre de gestación, por lo que no podemos analizar la relación entre la ganancia de peso según el trimestre del embarazo y el IP del neonato.

### ***Grasa corporal***

El porcentaje medio de grasa corporal de las gestantes en el momento del estudio fue de  $30,0 \pm 8,4\%$  (Tabla 4.1). Teniendo en cuenta que el porcentaje de grasa adecuado establecido por la SEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad), es del  $33\%$ <sup>523</sup>, un  $71,3\%$  de las gestantes presentaron un % de grasa corporal inferior a dicho valor, frente al  $28,7\%$  que superó esta proporción

Aunque en la muestra se ha observado una mayor proporción de cesáreas en madres con mayor grasa corporal, esta diferencia no ha sido significativa (Gráfico 5.13). Autores previos sí han establecido una relación entre la proporción de grasa materna y el número de cesáreas y otros eventos adversos del embarazo como DMG, embarazos pretérminos, bajo peso del neonato o enfermedad respiratoria de la descendencia<sup>524</sup>, lo que refuerza la idea de la necesidad vigilar el estado ponderal de las gestantes antes y durante el embarazo.

**GRÁFICO 5.13. TIPO DE PARTO (%) EN FUNCIÓN DEL PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL**



Respecto a la composición corporal de la madre, algunos autores han observado que el peso del neonato puede estar relacionado positivamente con la masa libre de grasa y no con la grasa corporal de las gestantes<sup>525,526</sup>, y aunque estudios relacionan la obesidad con neonatos GEG y una mayor adiposidad de la descendencia, esta relación parece no quedar clara con la composición corporal y el % de grasa corporal de las madres<sup>527</sup>. En nuestro estudio no hemos encontrado ninguna diferencia significativa entre el % de grasa materno y los parámetros del neonato.

En cuanto a la relación con la enfermedad respiratoria encontrada por algunos autores<sup>524</sup>, hay que señalar que en la muestra estudiada sólo un 5,5% de los descendientes presentaron incidencia de enfermedad respiratoria (Tabla 4.50). Con respecto a la relación de esta patología con el % de grasa corporal calculado en las gestantes, éste ha sido mayor en las participantes que ha tenido mayor incidencia de dicha enfermedad ( $32,3 \pm 3,1$  vs.  $29,0 \pm 5,2\%$ ) aunque la diferencia no ha sido significativa.

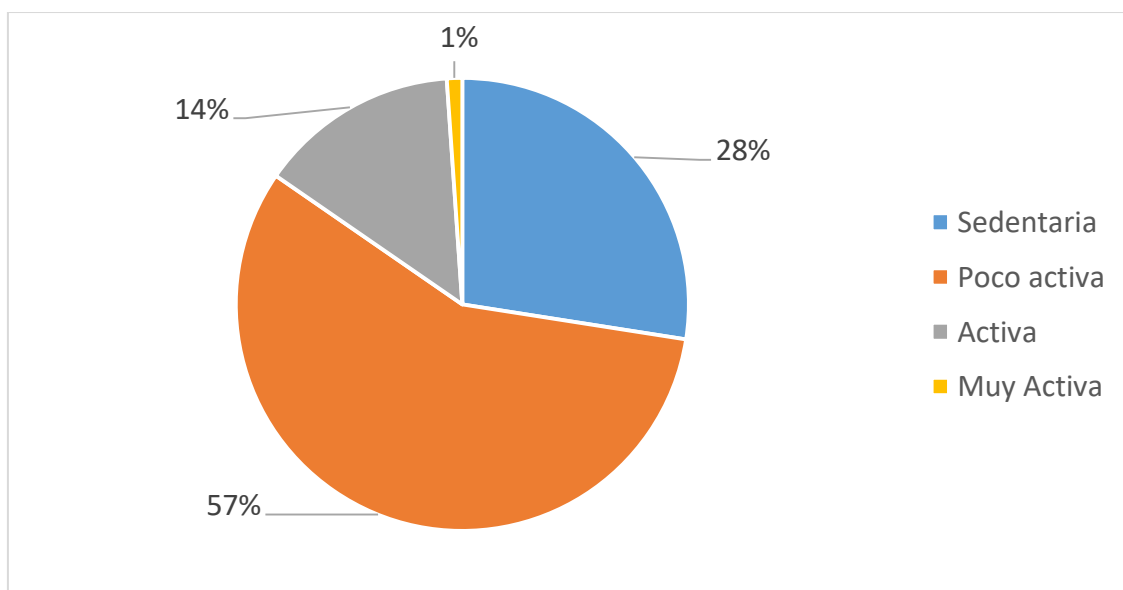
### ***Estudio de la actividad física***

Es importante realizar una actividad física adecuada durante el embarazo ya que, junto con una dieta adecuada, ayuda a controlar la ganancia de peso y de grasa corporal<sup>528,529</sup>. Además se ha comprobado que la práctica de ejercicio físico regular

durante el embarazo mejora (o mantiene) el estado físico y la imagen corporal<sup>530</sup>, y la actividad física previa al embarazo y durante el embarazo (sobre todo en las primeras etapas) parece reducir el riesgo de padecer DMG<sup>155,156</sup> y de sufrir preeclampsia<sup>531-533</sup>. Por ello, el Colegio de EEUU de Ginecología y Obstetricia propone la adecuación de un programa de ejercicio de al menos 20-30 minutos/día, de intensidad moderada, intentándolo practicar casi todos los días de la semana<sup>534</sup>.

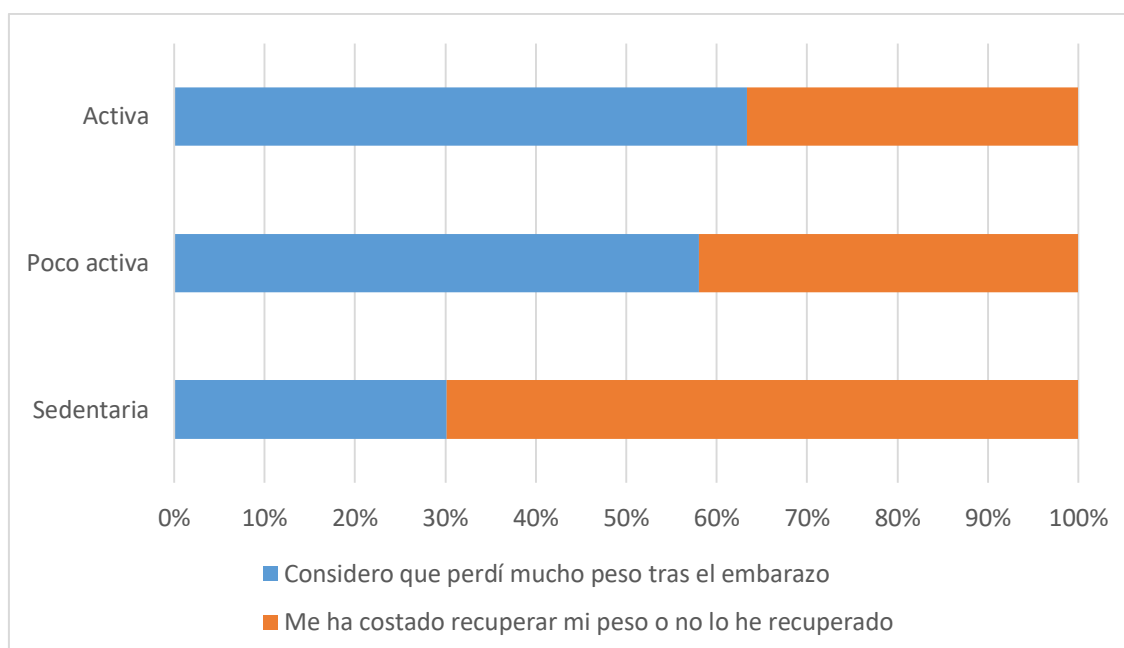
A pesar de la su importancia, en general las mujeres tienen una baja actividad física durante el embarazo, lo que influye en que también presenten una ganancia de peso superior a la recomendada<sup>535-537</sup>. De hecho, en nuestra muestra, el 78,6% de las mujeres llevaron una vida poco activa o sedentaria durante el embarazo (Gráfico 5.14).

**GRÁFICO 5.14. PORCENTAJE DE GESTANTES SEGÚN ACTIVIDAD FÍSICA DURANTE EL TERCER TRIMESTRE**



Realizar AF durante el embarazo también es importante dado que el embarazo está considerado como un factor de riesgo para el desarrollo de la obesidad. Se ha observado que las mujeres que han dado a luz tiene 3 ó 4 veces más probabilidad de desarrollar obesidad cinco años después del parto que las mujeres que no han dado a luz <sup>538</sup>. Así, la realización de un menor ejercicio físico durante el embarazo está asociado a una mayor retención de peso tras el parto<sup>539</sup>.

**GRÁFICO 5.15. PERCEPCIÓN DE LA PÉRDIDA DE PESO TRAS EL EMBARAZO EN FUNCIÓN DE LA ACTIVIDAD FÍSICA DURANTE EL TERCER TRIMESTRE DE EMBARAZO**



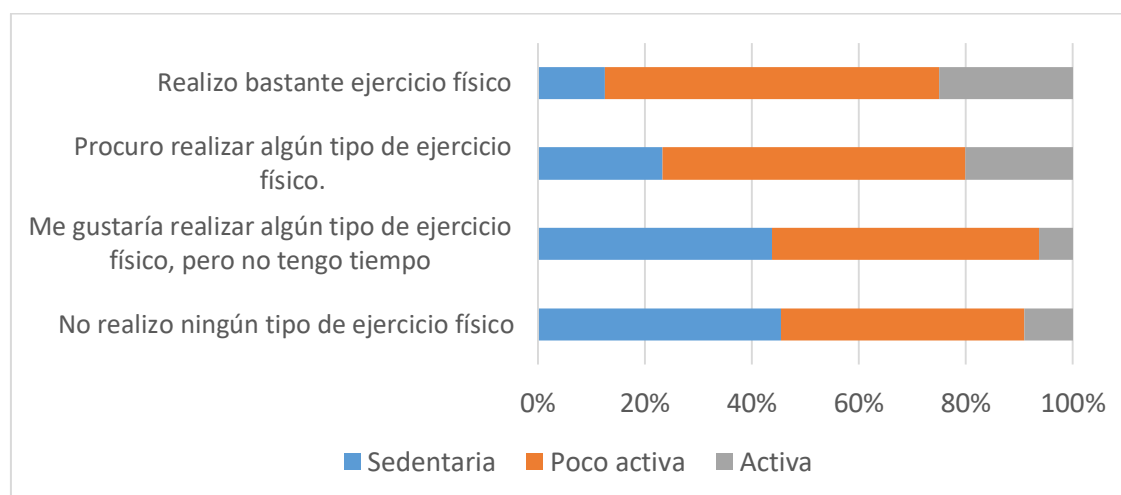
En nuestro estudio aquellas que realizaron muy poca actividad física durante el embarazo declararon que les había costado más recuperar su peso pre-gestacional o no lo habían alcanzado que aquellas que habían realizado algún tipo de actividad, aunque esta diferencia fue no significativa (Gráfico 5.15).

Al preguntar a las participantes por la actividad física tras el embarazo, se observó que aquellas menos activas tienden a mantenerse menos activas, mientras que las más activas perciben que siguen realizando mayor actividad, encontrándose una correlación positiva entre el factor de actividad física obtenido durante la gestación y las categorías de ejercicio establecidas en el cuestionario tras el parto ( $r=0,319$ ;  $p<0,05$ ) (Gráfico 5.16). Estas observaciones coinciden con los resultados de obtenidos por otros autores que afirman que la actividad física decae durante el embarazo y no se recupera tras el parto, y que estos descensos de actividad pueden predecir el riesgo futuro de obesidad, diabetes, enfermedades cardiovasculares y otras enfermedades<sup>539</sup>.

También es importante destacar la relación que existe entre la actividad física realizada durante el embarazo y menores niveles séricos de triglicéridos<sup>157</sup>, ya que altos niveles de los mismos están asociados a un mayor riesgo de preclampsia<sup>540</sup>. En este

sentido en estudio se observó una correlación negativa y significativa entre las categorías de actividad física realizada por las gestantes y los niveles de triglicéridos en sangre ( $r=-0,311$ ;  $p<0,05$ ). Otros autores también han observado menores niveles medios de triglicéridos en mujeres que presentaban una alta actividad física<sup>157</sup>.

**GRÁFICO 5.16. ACTIVIDAD FÍSICA PERCIBIDA TRAS EL EMBARAZO EN FUNCIÓN DE LA ACTIVIDAD FÍSICA DURANTE EL EMBARAZO**



A pesar de la dislipemia fisiológica que se da durante el embarazo, altos niveles de triglicéridos se asocian a acontecimientos adversos durante el embarazo<sup>541</sup> y podrían tener un impacto epigenético que condicionara la salud de la descendencia<sup>542</sup>. Dado el efecto en el control de la hiperlipidemia de la actividad física durante el embarazo, parece importante recomendar la realización de ejercicio físico adecuado a las capacidades de la gestante.

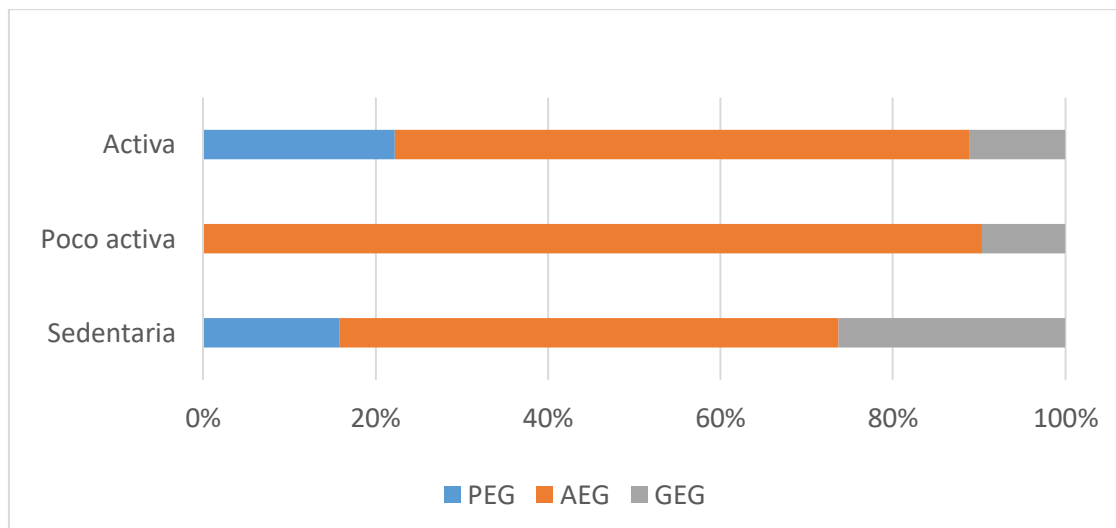
Un dato a destacar ha sido la correlación significativa positiva entre el IAS y el factor de actividad de las gestantes ( $r=0,539$ ;  $p<0,05$ ) lo que indica que las mujeres que tienden a realizar más actividad física también cuidan más su dieta.

Al estudiar la actividad física realizada durante el embarazo y el peso al nacer o el IP del neonato, aunque la proporción de GEG ha sido menor en mujeres con mayor actividad física, los datos no han alcanzado la significación estadística (Gráfico 5.17).



Algunos autores sí han observado una relación significativa entre el ejercicio físico realizado durante el embarazo y un menor riesgo de tener nacimientos de bebés GEG<sup>543</sup>, pero, por otro lado, también han sugerido que la actividad física y el esfuerzo podrían conllevar un riesgo de neonatos PEG<sup>544,545</sup>, aunque esta relación es menos clara.

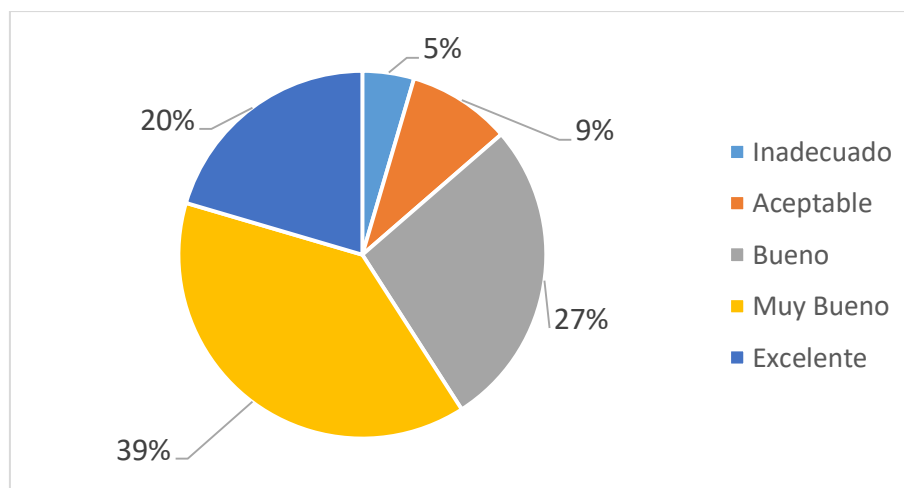
**GRÁFICO 5.17. DISTRIBUCIÓN (%) SEGÚN PESO AL NACER EN FUNCIÓN DE LA ACTIVIDAD FÍSICA DE LA MADRE.**



### 5.1.2 Estudio dietético de las gestantes

El embarazo supone un periodo de una mayor concienciación en la mujer y durante el cual, en general, se intenta mejorar los hábitos alimentarios dada la importancia en la salud de la descendencia<sup>278,546</sup>.

**GRÁFICO 5.18. DISTRIBUCIÓN DE LAS GESTANTES (%) EN FUNCIÓN DE SU PUNTUACIÓN DE IAS**

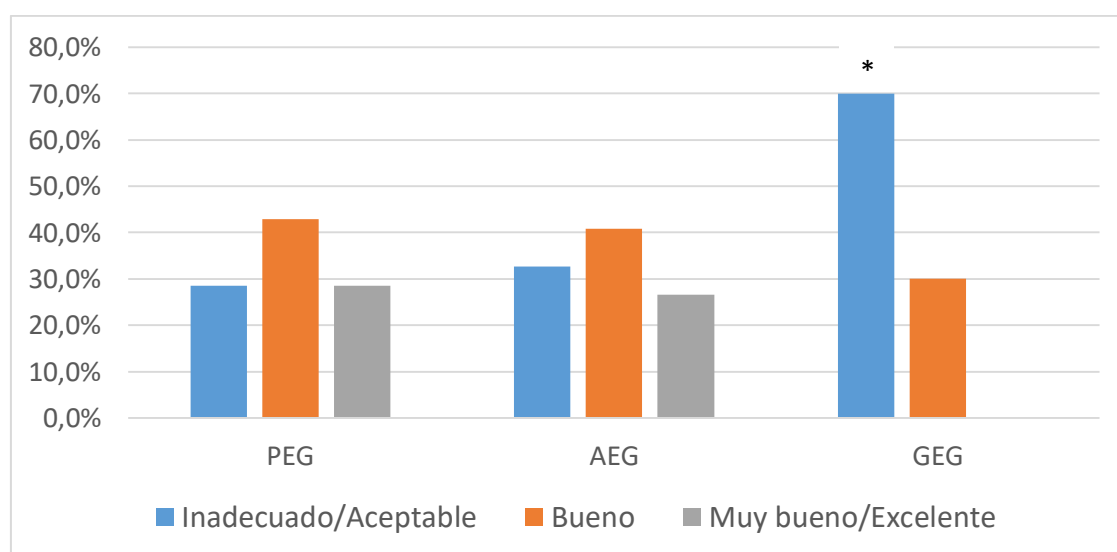


El IAS medio de la población estudiada fue de  $71,4 \pm 11,5$  (Tabla 4.5), lo que coincide con otros estudios en mujeres adultas<sup>547</sup>. Un 41% de la muestra presentaba una dieta mejorable, lo que representa un porcentaje mejor al obtenido en estudios de la población general<sup>548</sup>, y puede indicar una mayor preocupación por la dieta en esta etapa (Gráfico 5.18).

Al corregir los datos por la duración del embarazo, se observó una correlación negativa y significativa entre la puntuación del IAS y la ganancia de peso durante el embarazo ( $r = -0,223$ ;  $p < 0,01$ ), lo que pone de relieve la importancia de una dieta adecuada para el control de peso en esta etapa. Diversas intervenciones de mejora de la dieta durante el embarazo, han encontrado como la dieta influye positivamente en el peso alcanzado por las embarazadas<sup>549</sup>, dado que tanto ésta, como el ejercicio físico, son dos factores modificables que intervienen en el peso que las mujeres adquieren durante esta etapa<sup>529</sup>.

Siguiendo con la calidad de la dieta, antes de la epidemia de la obesidad se postuló que en los países industrializados la dieta materna no tenía casi repercusión en el peso del neonato<sup>550</sup>. Sin embargo, otros estudios si han encontrado una asociación con la calidad de la dieta de la gestante y el peso del recién nacido<sup>551</sup>.

**GRÁFICO 5.19. DISTRIBUCIÓN DE LAS MADRES (%) EN FUNCIÓN DE LA CALIDAD DE LA DIETA SEGÚN EL PESO DEL NEONATO**



\* $p < 0,05$

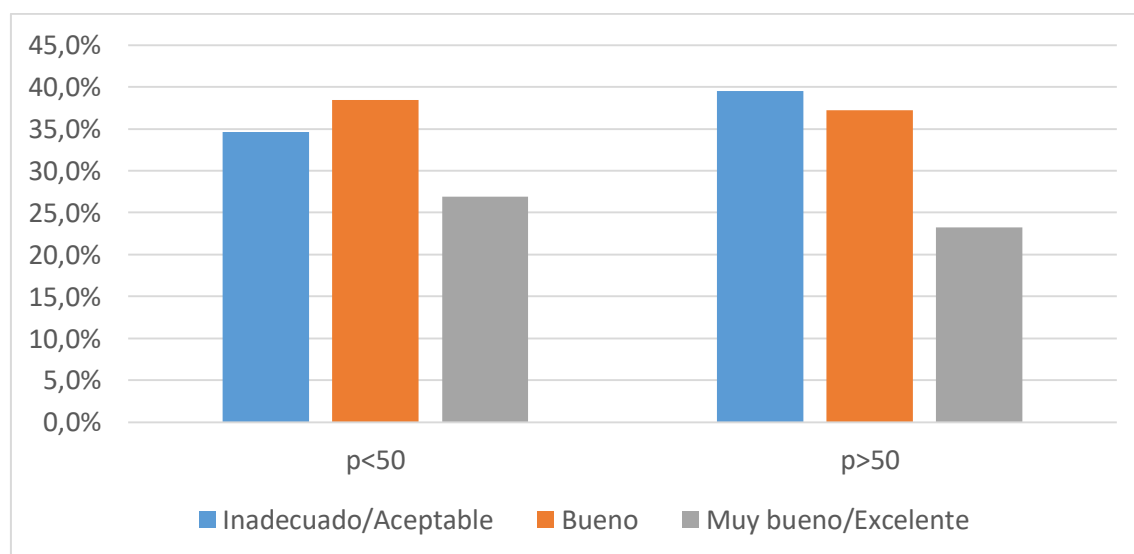
En nuestro estudio, al analizar la calidad de la dieta de las gestantes en función de las medidas antropométricas de los recién nacidos, se encontraron diferencias significativas en el IAS medio de las gestantes en función del peso del neonato, siendo menor la puntuación en aquellas madres que tuvieron niños GEG que el de aquellas madres que tuvieron bebés AEG ( $63,2 \pm 12,1$  vs.  $74,2 \pm 10,5$ ;  $p < 0,05$ ) (Gráfico 5.19).

Aunque estudios en población española han asociado otros índices como el Alternate Healthy Eating Index (Índice Alternativo de Alimentación Saludable) a un menor riesgo de padecer PEG<sup>551</sup>, en nuestro estudio, no se han encontrado diferencias significativas con el índice empleado y los nacimientos de bajo peso.

Algunos estudios han demostrado una asociación positiva entre la ingesta materna de AGS y el peso al nacer<sup>552</sup>, lo que podría explicar la asociación entre la puntuación de IAS y GEG observada, dado que se obtuvo una correlación negativa y significativa con la ingesta de lípidos totales ( $r = -0,325$ ;  $p < 0,05$ ) y la ingesta de ácidos grasos saturados ( $r = -0,295$   $p < 0,05$ ) con el valor del IAS.

Por otro lado, no se han encontrado diferencias significativas en cuanto al valor o categorías del IAS de las dietas según el IP del neonato (Gráfico 5.20).

**GRÁFICO 5.20. DISTRIBUCIÓN DE LAS GESTANTES (%) EN FUNCIÓN DE LA CALIDAD DE LA DIETA Y DEL IP DEL NEONATO**



A pesar de que el IAS es un parámetro válido para valorar de manera global la dieta de las gestantes, pero no para discernir entre las necesidades de suplementos de vitaminas o minerales<sup>553</sup>, un análisis más detallado de las ingestas sería necesario, tal y como se realiza a continuación.

### ***Energía y macronutrientes.***

Algunos autores han observado que, en general, hay poca variación en la cantidad de energía que ingieren las madres antes y durante el embarazo<sup>554</sup>. A pesar de ello, el aumento de peso está, muchas veces, por encima de lo aconsejado, por lo que recomendar activamente que aumenten dichas ingestas podría estar contraindicado<sup>554</sup>, siendo más deseable mejorar los hábitos alimentarios, con aumento en el consumo de los alimentos menos calóricos<sup>202</sup>. Dada la relación positiva entre ingesta de energía y ganancia de peso, controlar la ingesta de energía durante el embarazo es necesario<sup>555</sup>, pero con una misma ingesta energética la calidad de la dieta se puede mejorar. Además de la cantidad de energía, es importante destacar que la distribución de los macronutrientes influye de manera fundamental en el peso y en el desarrollo de eventos adversos (como DMG) en el embarazo<sup>205,239</sup>.

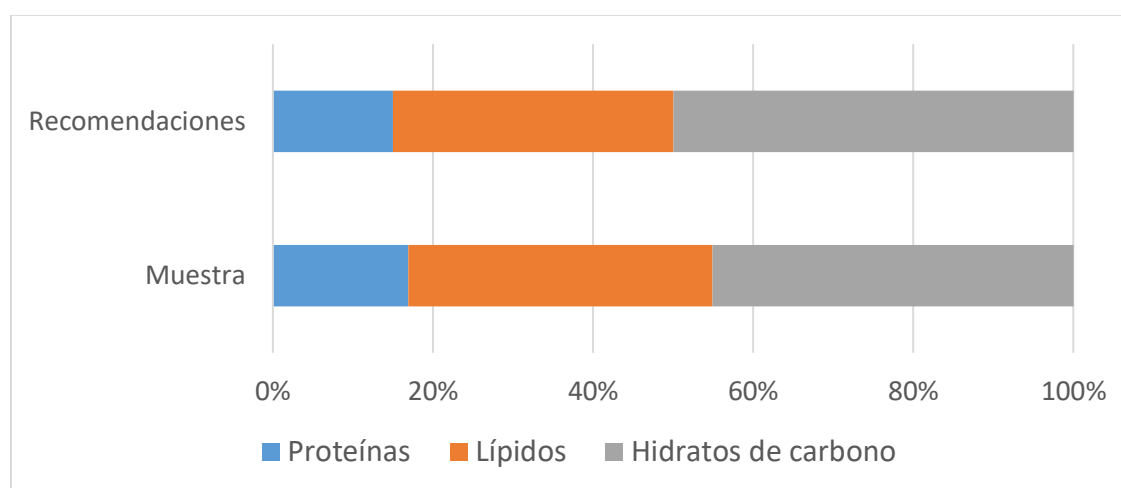
La ingesta media de energía de las voluntarias fue de  $2\,318 \pm 303$  kcal/día (Tabla 4.8); valor que, si nos fijamos en el estudio ANIBES para este rango de edad, supera la media de la población general<sup>556</sup>. Al tener en cuenta la duración de embarazo, encontramos una correlación negativa y significativa entre la ingesta de energía y el peso ganado por las gestantes ( $r = -0,147$ ;  $p < 0,01$ ), lo que pone en evidencia la importancia no sólo de las calorías sino también del perfil calórico en la ganancia de peso<sup>205,557-560</sup>.

La percepción y el conocimiento que tienen las gestantes de su dieta y de la energía que ingieren (tanto la cantidad como los macronutrientes que la aportan) son fundamentales para conseguir una dieta adecuada. En general, la ingesta de energía de la muestra es cercana al gasto estimado (Tabla 4.8), pero se ha observado una diferencia significativa en cuanto al % de infravaloración de la dieta en mujeres con sobrepeso ( $0,2 \pm 7,5\%$ ) y obesidad ( $-10,6 \pm 7,8\%$ ), y las normopesas (que sobrevaloraron la ingesta

energética en un  $11,6 \pm 7,3\%$ ), lo que puede suponer un desconocimiento de la dieta en una parte de la muestra. La diferencia en la infravaloración de la dieta en función del IMC también ha sido encontrada por otros autores<sup>559</sup>. Esta observación unida a que las mujeres de alto IMC deben ganar menos peso, puede contribuir a que no se cumplan las recomendaciones.

También al analizar el perfil calórico medio de las gestantes observamos que, en general, se encuentra cercano a lo recomendado<sup>193,561</sup> (Gráfico 5.21).

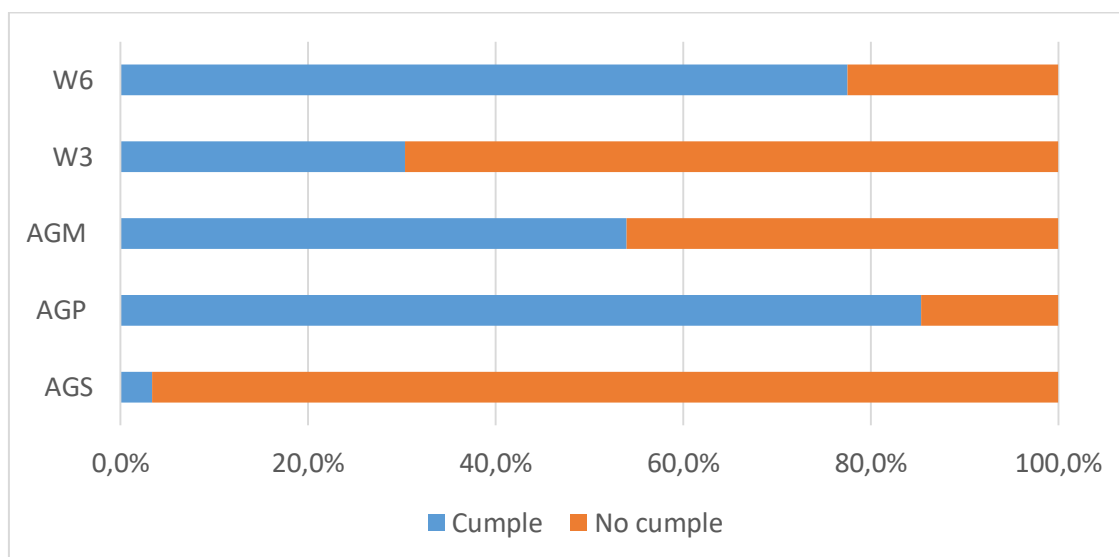
**GRÁFICO 5.21. PERFIL CALÓRICO DE LA DIETA DE LAS GESTANTES**



A pesar de ello el aporte de energía por parte de las proteínas y lípidos es algo superior al recomendado ( $16,7 \pm 3,1\%$  y  $37,6 \pm 6,8\%$  respectivamente) lo que deja por debajo del 50% el aporte por parte de los hidratos de carbono ( $44,6 \pm 7,4\%$ ) (Tabla 4.9). Esta diferencia también se ha observado en otros estudios<sup>177,276,277,547,562-564</sup>.

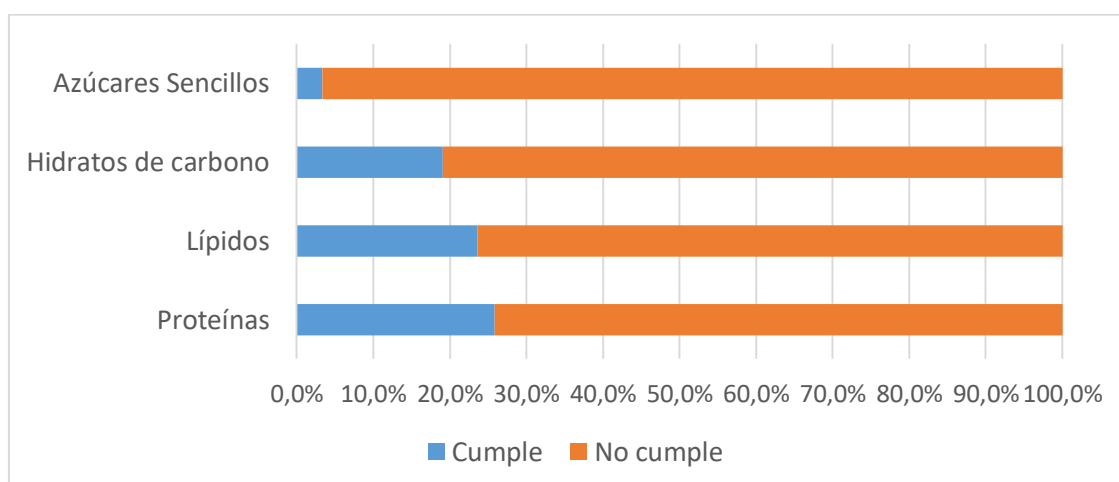
Como se ha comentado, no sólo la ingesta de calorías totales influye en el peso, sino también el perfil calórico. En las gestantes se ha observado, tras corregir por la duración del embarazo, una correlación positiva y significativa entre el aporte de energía por parte de las proteínas ( $r=0,177$ ;  $p<0,01$ ) y de los AGS ( $r=0,125$ ;  $p<0,01$ ) con el peso total ganado. Al igual que lo observado en otros estudios cabría señalar la importancia de una ingesta equilibrada en proteínas, hidratos de carbono, y grasas para el control del peso durante la gestación<sup>560,565</sup>.

**GRÁFICO 5.22. PORCENTAJE DE CUMPLIMIENTO DE LAS GESTANTES DEL PERFIL LIPÍDICO**



Si observamos el perfil lipídico (Gráfico 5.22) también está desajustado con un exceso de AGS en detrimento de los AGM (junto con un bajo aporte de los AGP y  $\omega$ -3). Este desajuste también se observa en la población general<sup>566</sup>. Hay que tener en cuenta que las recomendaciones sobre el consumo de pescado como fuente de  $\omega$ -3 durante el embarazo no están claras dado los niveles perjudiciales de mercurio y, de hecho, el consumo de pescados azules de gran tamaño está desaconsejado<sup>567,568</sup>. Tal vez el temor a la ingesta de mercurio lleva a muchas embarazadas a tomar menos pescado del que sería deseable<sup>569</sup>.

**GRÁFICO 5.23. PORCENTAJE DE MADRES QUE CUMPLEN CON LAS RECOMENDACIONES DEL PERFIL CALÓRICO**



Aunque, los niveles medios de aporte al perfil calórico parecieron ajustarse a las recomendaciones, son muy pocas las madres que cumplieron perfil calórico (Gráfico 5.23).

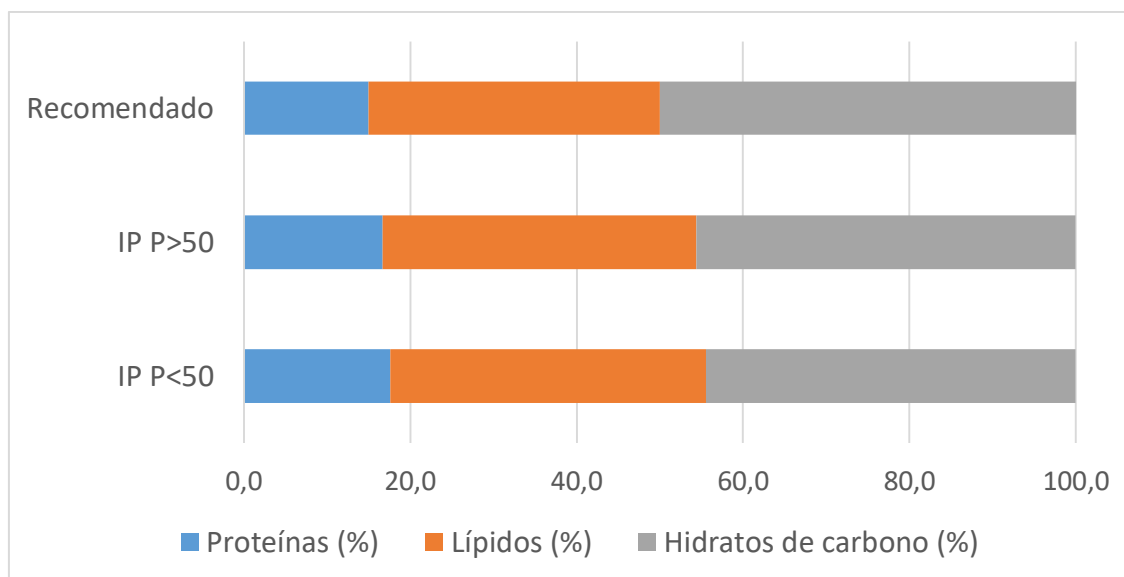
Esto es debido, en parte, a que existe un exceso de ingesta de proteína<sup>556</sup>. La proteína media ingerida fue de  $92,7 \pm 12,1$  g/día, y, aunque las IR durante el embarazo son superiores a las de las mujeres no embarazadas, las ingestas fueron bastantes superiores (155%) a las recomendadas (Tabla 4.8). Estos resultados también se han observado en otros estudios en población española durante el embarazo<sup>564</sup>.

La ingesta de fibra (Tabla 4.8) estuvo por debajo de los valores recomendados ( $23,1 \pm 7,0$  g/día) y se observó una correlación significativa negativa entre la ingesta de fibra y la ganancia de peso ( $r = -0,248$ ;  $p < 0,05$ ). La ingesta de fibra en otros estudios realizados en este grupo de población también ha resultado sido baja<sup>564,570,571</sup>. Teniendo en cuenta que una a mayor ingesta de fibra se asocia a una menor ganancia de peso en la población<sup>572</sup>, el consumo de alimentos ricos en fibra puede ayudar a controlar el peso durante el embarazo y el postparto<sup>573,574</sup>, sobre todo en mujeres que presentan sobrepeso, siendo por lo tanto aconsejable mejorar su ingesta en este colectivo.

Respecto a las ingestas de gramos totales de macronutrientes, y tras tener en cuenta la duración del embarazo, el peso de las gestantes correlacionó negativamente con la ingesta total de proteína ( $r = -0,123$ ;  $p < 0,01$ ), la de hidratos de carbono ( $r = -0,204$ ;  $p < 0,01$ ) y positivamente con la ingesta del lípidos totales ( $r = 0,281$ ;  $p < 0,01$ ), en concreto con AGS ( $r = 0,211$ ;  $p < 0,01$ ) y AGM ( $r = 0,147$ ;  $p < 0,01$ ).

Dado que la dieta de las madres ha sido, en general, alta en proteínas, lípidos y azúcares sencillos, y pobre en hidratos de carbono y fibra (lo que, por otro lado, se corresponde con los resultados de otros estudios tanto en gestantes<sup>276,564</sup> como en la población española general<sup>556</sup>), y dada la importancia que tienen tanto las ingestas totales de macronutrientes como su influencia en el perfil calórico, parece necesaria una adecuación de las mismas al IMC pregestacional para alcanzar un peso adecuado y para proteger la salud de la descendencia.

**GRÁFICO 5.24. PERFIL CALÓRICO DE LAS GESTANTES EN FUNCIÓN DEL IP DEL NEONATO**

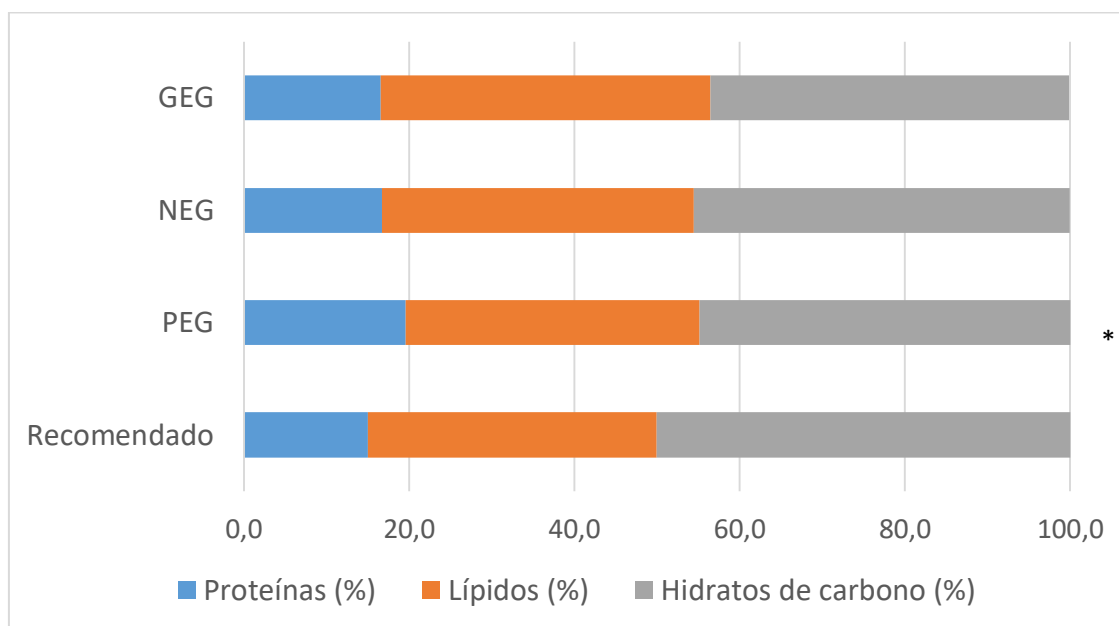


En cuanto a la relación de la dieta de la madre con las medidas del neonato, en nuestro estudio no se han encontrado diferencias significativas en cuanto a la ingesta media de energía y el perfil calórico en función del IP del neonato (Gráfico 5.24). Sí se ha observado una mayor ingesta de azúcares sencillos en madres con neonatos de mayor IP (Tabla 4.29 ), lo que podría poner de manifiesto, como han señalado otros autores, que la ingesta de azúcares sencillos modifica las proporciones del neonato<sup>575</sup>. Además, otros estudios han señalado una relación positiva entre la ingesta de hidratos de carbono durante el tercer trimestre de gestación y un mayor IP del neonato<sup>576</sup> y con un mayor porcentaje de grasa en el neonato<sup>215</sup>.

En cambio, al tener en cuenta la duración del embarazo, sí se ha observado una correlación positiva y significativa entre la ingesta de energía y el peso del neonato ( $r=0,303$ ;  $p<0,01$ ). Además, al estudiar el perfil calórico se observó que el aporte de energía por parte de las proteínas era significativamente mayor en las dietas de las madres con descendientes PEG (19,6%) que en las que tuvieron descendientes AEG (16,8%) y GEG (16,5%) (Gráfico 5.25).



**GRÁFICO 5.25. PERFIL CALÓRICO DE LAS GESTANTES SEGÚN EL PESO AL NACER**



\* $p < 0,05$ . Prueba Z.

Tal y como indican otros estudios, un perfil calórico desequilibrado, con un alto aporte de proteínas y bajo en hidratos de carbono está relacionado con un mayor riesgo de tener descendientes con GEG o PEG<sup>557</sup> y puede ser perjudicial para el bebé<sup>577</sup>. Además, una ingesta alta de proteína durante el último trimestre está asociada a menores pesos y menor IP en el neonato<sup>578</sup>.

En lo relativo a la ingesta de energía, estudios la relacionaron positivamente con una mayor adiposidad en la madre y en el neonato, aunque su relación con el peso del recién nacido no está tan clara<sup>579,580</sup>. A pesar de ello, autores relacionan de manera positiva la ingesta total de todos los grupos de macronutrientes con un mayor peso del neonato<sup>581</sup>.

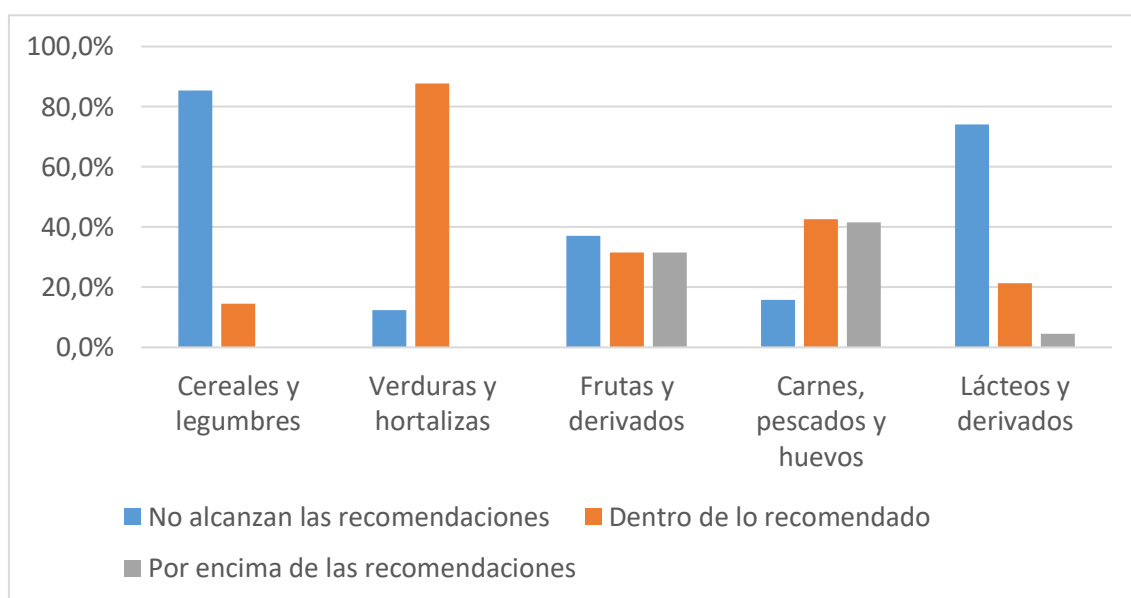
### ***Estudio de las raciones de alimentos***

Si atendemos a la percepción que tienen sobre su dieta las gestantes, se observa que consideran que deben aumentar el consumo de todos los alimentos, excepto las carnes, huevos, arroz y pasta, y que deben disminuir el consumo de refrescos y zumos

envasados, aunque también se ha visto el consumo de zumos envasados aumenta durante el embarazo (tal vez en sustitución de refrescos) (Tabla 4.6).

Al estudiar el consumo de raciones de alimentos y comparándolos con lo marcado como aconsejado en las Guías de Alimentación<sup>281</sup>, observamos los resultados reseñados en la Gráfico 5.26, que se explican con más detalle en los siguientes apartados:

**GRÁFICO 5.26. PORCENTAJE DE MADRES SEGÚN CUMPLIMIENTO DE LAS RECOMENDACIONES DEL CONSUMO DIARIO DE RACIONES DE LOS DIFERENTES GRUPOS DE ALIMENTOS**



#### Cereales y legumbres:

El consumo de alimentos de ese grupo fue  $4,4 \pm 1,5$  de media (Tabla 4.7) y sólo un 14,6% % de las gestantes presentó un consumo dentro de lo recomendado de cereales y legumbres (Gráfico 5.26), lo que coincide con otras investigaciones, que también han encontrado un consumo bajo de este grupo de alimentos<sup>177,582</sup>. Durante este periodo se recomiendan aumentar entre 6-10 raciones al día debido a sus beneficios sobre la salud<sup>281,583</sup>, por lo que, en general, la percepción que tenían las embarazadas de una dieta correcta durante el embarazo se aleja de las recomendaciones establecidas en las guías<sup>193,281,584</sup>.

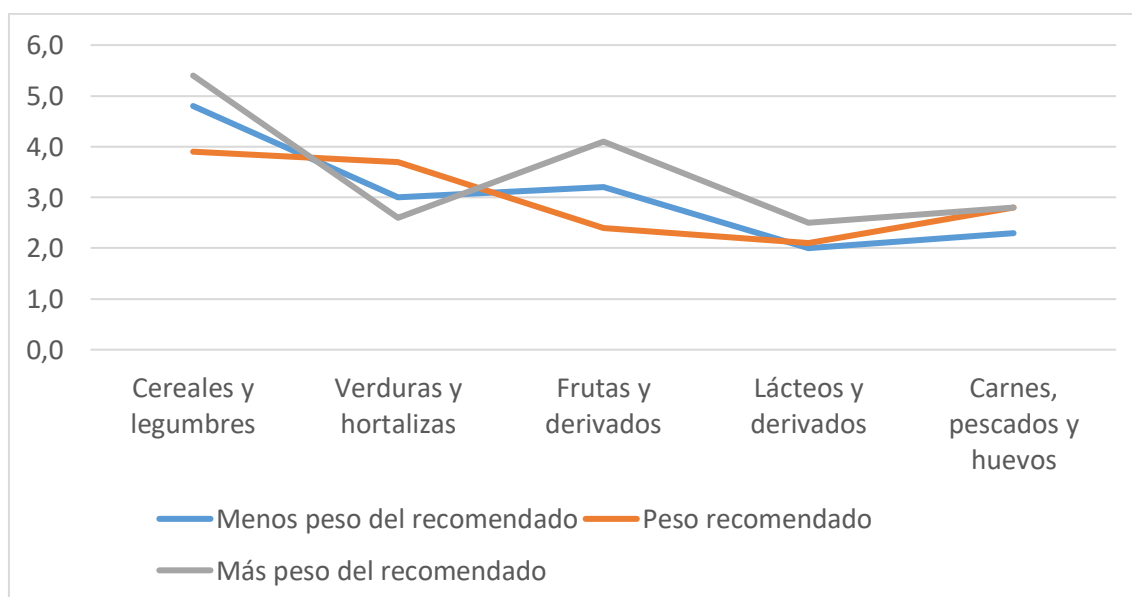
Se observa un aumento del “consumo percibido” por las gestantes de cereales durante el embarazo, también consideran que no llegan al adecuado (Tabla 4.6).

El consumo de pasta se asocia a una mayor ingesta de hidratos de carbono, y a un menor control de la dieta entendida como ganancia de peso<sup>585,586</sup>, por lo que puede que por ello consideren que no debe aumentarse. El consumo de arroz se asocia, además, con el estreñimiento, uno de los problemas que sufren las embarazadas<sup>587,588</sup> debido a los cambios hormonales y factores mecánicos que pueden afectar al tracto gastrointestinal, por lo que se recomiendan alimentos ricos en fibra para evitar un tratamiento farmacológico<sup>589</sup>.

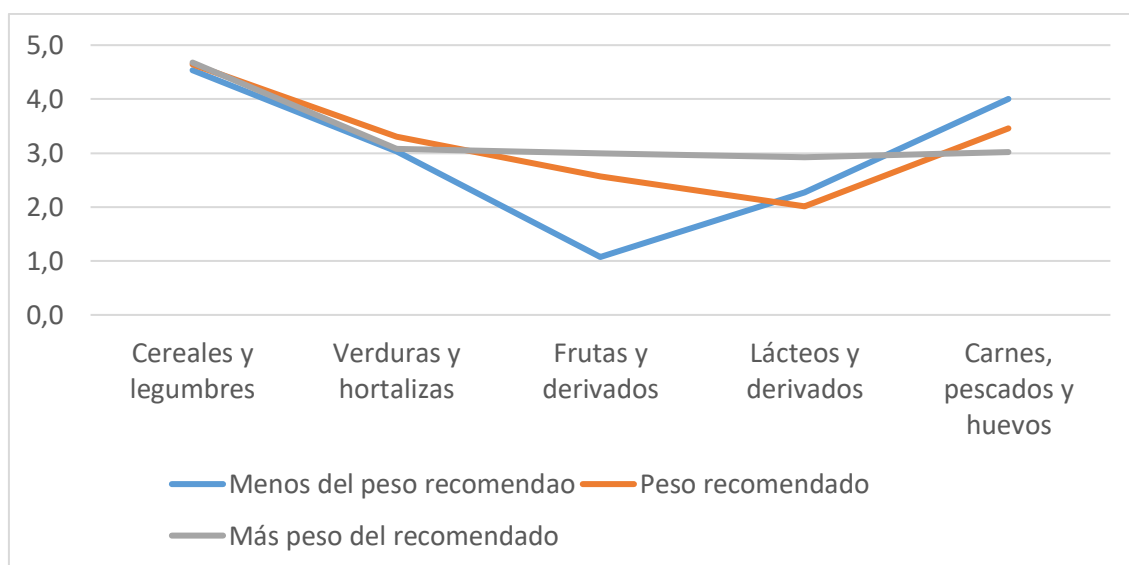
No se encontró ninguna correlación significativa entre el peso ganado y las raciones de cereales y legumbres en el total de la muestra independientemente de su estado ponderal (Gráfico 5.27, Gráfico 5.28).

Cabe señalar que los cereales, especialmente los integrales que, se recomiendan en embarazo como fuente de nutrientes y fibra<sup>590-592</sup>; y los cereales enriquecidos pueden constituir, además, una fuente importante en vitaminas y minerales para alcanzar las ingestas recomendadas de micronutrientes<sup>573,593-595</sup>.

**GRÁFICO 5.27. NÚMERO DE RACIONES CONSUMIDAS EN MUJERES DE IMC NORMAL Y SU RELACIÓN CON EL PESO GANADO**



**GRÁFICO 5.28. NÚMERO DE RACIONES CONSUMIDAS EN MUJERES CON SOBREPESO/OBESIDAD Y SU RELACIÓN CON EL PESO GANADO**



#### Leche y productos lácteos:

En nuestro estudio se ha observado un aumento significativo del “consumo percibido” (Tabla 4.6) de leche y productos lácteos (hasta 3 raciones/día) por las mujeres durante el embarazo, aunque según las gestantes deberían aumentar aún más su consumo (hasta 4 raciones/día). Estas creencias se ajustan a lo recomendado, 3-4 raciones al día<sup>281</sup>, lo que indica un conocimiento positivo por parte de las gestantes sobre el consumo recomendado de este grupo de alimentos. Sin embargo, y a pesar de ello, el número de raciones totales reales consumidas fue de  $2,4 \pm 0,9$ /día (Tabla 4.7).

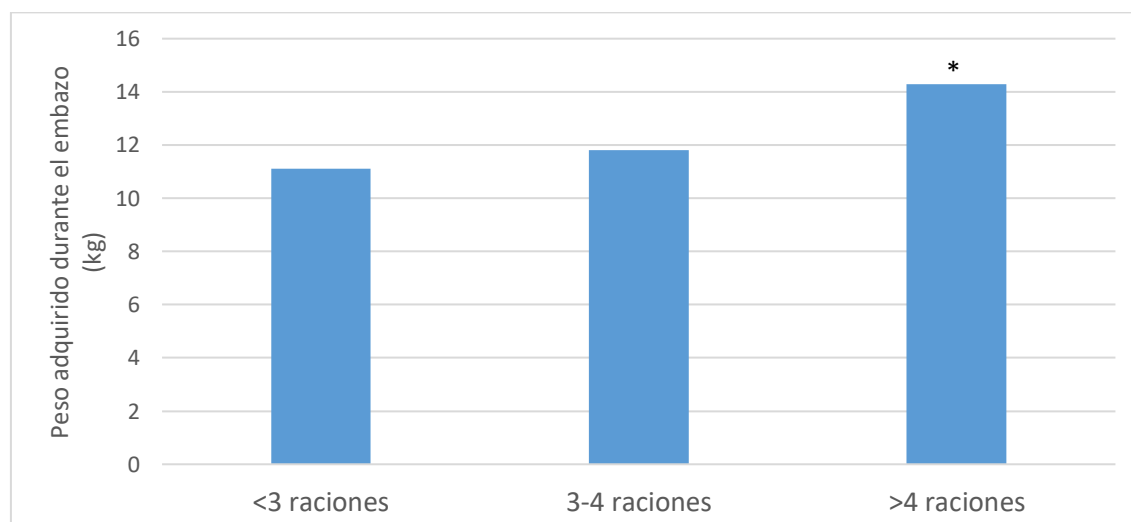
Este grupo constituye una fuente importante de nutrientes y se recomienda que su consumo sea aumentado durante el embarazo<sup>281,583</sup> desde las 2-3 raciones aconsejadas para las mujeres no gestantes, hasta las 3-4. Estos alimentos son una fuente importante de proteínas y numerosos nutrientes, en concreto calcio y riboflavina<sup>590</sup>, cuyas ingestas están generalmente por debajo de las recomendaciones<sup>582</sup> durante este periodo. Además, un consumo insuficiente puede tener efectos negativos a largo plazo en la salud ósea de la madre, propiciando una menor densidad mineral y aumentando el riesgo de osteoporosis, y está asociado a un menor contenido en calcio en el esqueleto

del neonato<sup>596,597</sup>. Sin embargo, en nuestro estudio, un 74% de las gestantes no alcanzó a consumir las raciones recomendadas de leche y productos lácteos.

Por otro lado cabe destacar que se encontró una correlación positiva entre el peso ganado y el consumo de lácteos en las gestantes ( $r=0,121$ ;  $p<0,01$ ).

Además, un 4,6% de las gestantes consumió más de 4 raciones al día de leche/productos lácteos; en este grupo se han observado ganancias de peso superiores ( $13,7\pm6,5$  kg de media) al resto de los grupos (Tabla 4.27).

**GRÁFICO 5.29. GANANCIA DE PESO DE LA GESTANTE (KG) EN FUNCIÓN DEL NÚMERO DE RACIONES DE LÁCTEOS CONSUMIDOS**



\* $p<0,05$

Algunos autores ya han señalado esta relación del consumo de leche con un incremento del peso en las gestantes<sup>366</sup>. Mientras que en mujeres con escasa ganancia de peso podría ayudar aumentarlo (Gráfico 5.29), consumos que superen las recomendaciones también pueden perjudicar por incrementar el peso por encima de lo indicado en las guías.

Por otro lado se ha observado que las madres con ganancias excesivas de peso tenían un consumo inferior de verduras y hortalizas (Gráfico 5.27, Gráfico 5.28). Así

pues, que cabe señalar que el consumo equilibrado de todos los alimentos juega un papel fundamental en la ganancia de peso durante la gestación.

#### Verduras y hortalizas:

En cuanto al consumo de verduras y hortalizas, se ha registrado un consumo medio de  $3,4 \pm 1,6$  raciones/día (Tabla 4.7) lo que indica que, de forma media, se alcanzan las recomendaciones para esta muestra (3-5 raciones/día<sup>429,584</sup>). Estos resultados se aproximan a los obtenidos en otros estudios en mujeres embarazadas<sup>277,564</sup>.

Como constata el estudio ANIBES<sup>598</sup> en la población general, no se alcanza el consumo mínimo de verduras y hortalizas (un 47,2% de las mujeres no consumió el mínimo de 3-5 raciones/día recomendadas), pero es importante indicar que en nuestra muestra un 87,2% sí alcanzó o superó las 2 raciones diarias. Esto, sumado a que se observa un aumento significativo del consumo percibido de verduras y hortalizas tanto crudas como cocinadas durante el embarazo respecto a la etapa pregestacional (Tabla 4.6) indica una mayor concienciación de la dieta en esta población, que también ha sido descrita en otros estudios<sup>599,600</sup>.

El consumo de alimentos de este grupo se relaciona con las ingestas de ácido fólico (también de fibra y de otros nutrientes). Por ello, y para alcanzar las ingestas recomendadas de fólico, sería necesario considerar aumentar las raciones de 3-4 a 4-5 al día<sup>281,583</sup>; lo que nos dejaría a la mayoría de nuestra muestra lejos de alcanzar el consumo ideal.

Cabe destacar que se encontró una relación negativa y significativa entre el consumo de verduras y hortalizas con el peso ganado tras tener en cuenta la duración del embarazo ( $r=-0,191$ ;  $p<0,01$ ), por lo que una dieta adecuada rica en verduras y hortalizas podría ser necesaria para el control adecuado del peso, como también han destacado otros autores<sup>573</sup>

### Frutas y derivados:

El consumo de frutas y derivados está por debajo de las recomendaciones en la población general española<sup>598</sup>. En nuestra muestra, el consumo medio ha sido de  $2,6 \pm 1,4$  raciones/día (Tabla 4.7). Si observamos el porcentaje de cumplimiento, observamos que un 37,1% de la población no alcanzó las 2 raciones, mientras que un 31,5% superó las 3 raciones diarias recomendadas<sup>198,429,584</sup>.

El consumo medio real se ajusta al consumo percibido por las gestantes; tal vez porque es más fácil contabilizar las raciones de fruta, en comparación con las raciones de otros alimentos. Llama la atención, en este caso, que el consumo que consideran idóneo de frutas sea muy superior al recomendado, en concreto consideran conveniente tomar 4 raciones al día (Tabla 4.6).

Tal vez eso se deba a que la fruta es uno de los alimentos que se considera debe aumentar en dietas adecuadas y para controlar el peso<sup>586</sup> y “beneficiosas” por su alto contenido en vitaminas, minerales y fibra<sup>590</sup>. Además, proporcionan antioxidantes, especialmente vitamina C, y  $\beta$ -caroteno, esenciales durante el embarazo<sup>601</sup>.

Mucha de la fruta que tomaron las gestantes del estudio fue en forma de zumo (de hasta 3 piezas). Aunque el aporte en vitaminas es alto, el aporte en fibra disminuye, disminuyendo también la sensación de saciedad y permitiendo un mayor consumo de frutas y una mayor ingesta de azúcares sencillos<sup>602,603</sup>.

Por otro lado, y en contraposición a los zumos naturales, se entiende como adecuada una reducción de los zumos envasados. También se considera que los refrescos se deben reducir por su alto contenido en azúcar<sup>585</sup>.

En nuestro no se han observado diferencias significativas entre las categorías de peso ganado por las mujeres y las raciones consumidas de fruta durante la gestación (Gráfico 5.27, Gráfico 5.28).

### Carnes, pescados y huevos:

El consumo de raciones de carnes, pescados y huevos fue de  $2,9 \pm 1$  raciones/día (Tabla 4.7). Mientras que 15,7% de las gestantes no alcanzó las 2 raciones recomendadas un 41,6 % superó las 3 raciones recomendadas de máximo<sup>202,281,429</sup>.

El “consumo percibido” por las gestantes no varió significativamente entre la etapa pre-gestacional y el embarazo en relación con ninguno de los tres alimentos. En general perciben que su consumo de carnes y huevos es correcto, pero deberían aumentar las raciones de pescado (Tabla 4.6).

Estas “raciones percibidas” se alejan del consumo real, lo que indica que la percepción de esta muestra sobre lo que se considera una ración se aleja de las medidas establecidas, como se ha observado en otros estudios<sup>563</sup>. Por ello no es de extrañar que este consumo general por encima de lo recomendado haya sido encontrado en otros estudios<sup>277,564</sup>.

Cabe destacar que el consumo que se estimó “correcto” por las participantes estuvo en  $2,3 \pm 0,9$  raciones/semana para los huevos; por debajo de lo estimado como correcto para la carne y el pescado,  $3,3 \pm 1,9$  y  $3,6 \pm 1,6$  raciones/semana, respectivamente. (Tabla 4.6). El huevo es un alimento rico en nutrientes y proporciona pocas calorías<sup>604,605</sup> por lo que algunos autores recomiendan aumentar su consumo en etapas de mayor necesidad de nutrientes<sup>606</sup>, como el embarazo<sup>607</sup>. Además es rico en colina (cuya ingesta recomendada se ve aumentada en un 18% respecto a lo marcado para mujeres no embarazadas<sup>193</sup>) fundamental para la formación del cerebro del recién nacido<sup>608</sup>, así como en vitamina D<sup>606</sup>.

No se ha encontrado una relación significativa entre el consumo total de raciones de este grupo de alimentos con el peso ganado por la gestante (Gráfico 5.27, Gráfico 5.28).

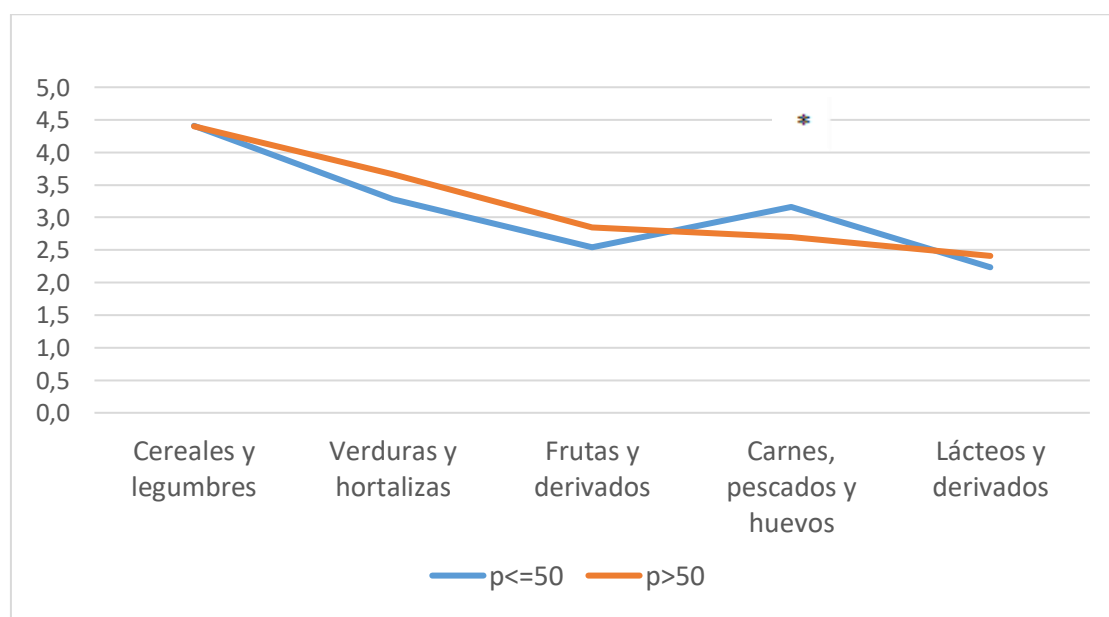


### ***Raciones consumidas de alimentos y medidas del neonato***

Algunos estudios han encontrado una asociación positiva entre el peso del neonato y el consumo de frutas, cereales integrales y ácidos grasos de cadena larga, y de manera negativa con el consumo de carnes rojas y procesadas y el consumo de bebidas azucaradas durante el embarazo<sup>564,609,610</sup>. Además, las dietas basadas en el consumo de carne roja se han asociado al riesgo de PEG<sup>611</sup>.

En nuestro estudio, las madres con neonatos de menor IP consumieron de manera significativa mayor número de raciones de carnes, pescados y huevos, encontrándose una correlación negativa y significativa entre ambas variables ( $r=-0,305$ ;  $p<0,05$ ) (Gráfico 5.30). Como se ha comentado, algunos autores han encontrado una asociación negativa entre la ingesta de proteína en el tercer trimestre de gestación y el IP del neonato<sup>238,578</sup>, así como una asociación positiva entre la ingesta de hidratos de carbono y el IP<sup>215</sup>. Sin embargo, no hemos encontrado diferencias significativas entre el consumo de este grupo de alimentos por parte de las gestantes y el peso de los descendientes al nacer.

**GRÁFICO 5.30. NÚMERO DE RACIONES CONSUMIDAS AL DÍA POR LAS GESTANTES EN FUNCIÓN DEL PERCENTIL DEL IP ( $p\leq 50$  Vs  $p>50$ )**



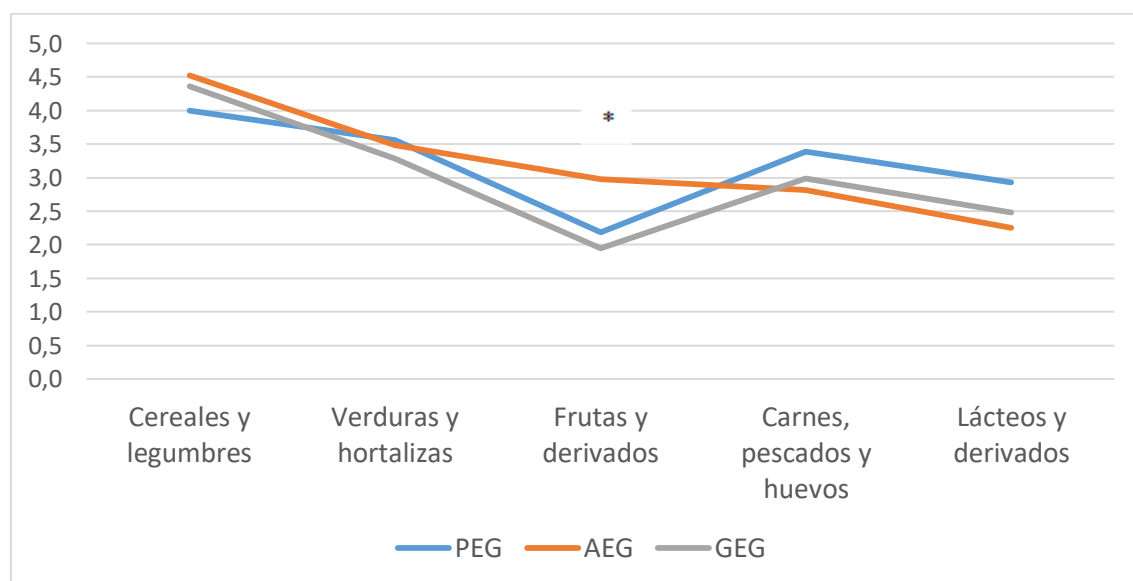
\* $p<0,05$

Además, se han observado diferencias significativas en relación al consumo de fruta y el peso del neonato, siendo mayor en las madres con neonatos de peso normal para la edad gestacional que en los otros dos grupos (Gráfico 5.31), por lo que esta relación tal vez se deba al conjunto de la dieta seguida por la gestante y no a este grupo concreto de alimentos.

Por otra parte, algunos estudios han demostrado que el consumo de leche tiene un efecto positivo sobre el peso del bebé. Esto es debido más a las proteínas que a la grasa que contiene<sup>367,612</sup>, y también puede ser debido, según autores, a sus efectos endocrinos<sup>366</sup>. El consumo de leche parece proteger frente a PEG, pero sobre todo en madres que no toman nada o casi nada de leche<sup>613</sup>. Además, un bajo consumo de leche está asociado a RCIT<sup>614</sup>. Por otro lado, aquellas madres que toman más de 6 vasos de leche tienen más posibilidades de tener GEG<sup>612</sup>.

A pesar de dichas observaciones, en nuestro estudio no se han encontrado diferencias en las raciones de lácteos consumidas en función del peso del neonato (Gráfico 5.31).

**GRÁFICO 5.31. NÚMERO DE RACIONES CONSUMIDAS AL DÍA POR LAS GESTANTES EN FUNCIÓN DEL PESO AL NACER**



\*P<0,05

Los estudios de patrones dietéticos son de gran utilidad, dada la dificultad que supone analizar el efecto de cada nutriente por separado<sup>615</sup>. Los patrones de dieta observados en la muestra con los resultados de los neonatos parecen apoyar estudios que demuestran que una baja adherencia a la dieta mediterránea se asocia con un menor crecimiento intrauterino y un menor peso al nacer<sup>616</sup>.

### ***Ingestas de vitaminas y minerales***

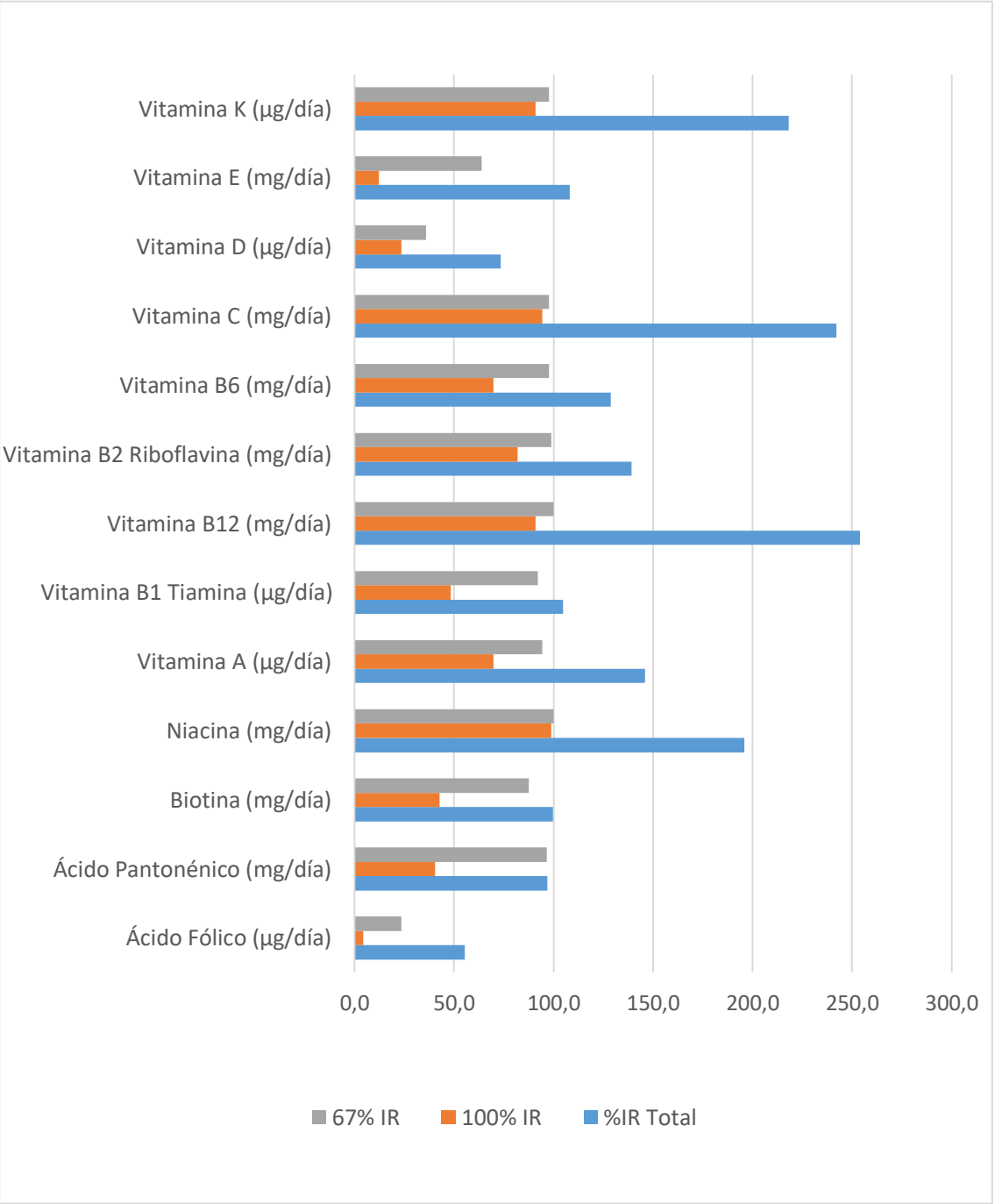
En cuanto a la ingesta observada de vitaminas y minerales, las gestantes no alcanzaron con la dieta las IR de vitamina D, biotina, ácido pantoténico, ácido fólico, calcio, iodo, magnesio, zinc hierro y colina. Este resultado es similar al obtenido en otros estudios<sup>308,370,564,617</sup>. El aporte “extra” que se necesita durante el embarazo de algunos micronutrientes hace que sea más difícil alcanzar estas IR<sup>193,202,561</sup>. Dada la implicación en la salud del neonato, habría que destacar que, de media, no se llegó al 67% de las IR en ácido fólico, hierro, iodo y colina (Gráfico 5.32, Gráfico 5.33), aunque hay que señalar que, dada la suplementación en vitaminas y minerales de las embarazadas, los resultados, aunque significativos, son difíciles de valorar.

Si bien durante el embarazo un 83,3% de las embarazadas tomaron suplemento de ácido fólico e iodo, sólo un 65,3% de las madres que planificaron el embarazo (un 45,1% del total) lo tomaron antes del embarazo (Tabla 4.4). Este dato es importante dado el papel fundamental del fólico no sólo en las primeras etapas del desarrollo fetal<sup>618,619</sup>, sino también en la eritropoyesis de la madre<sup>620</sup>. En la población general, como se ha comentado previamente, se ha comprobado que menos de un 20% de mujeres en edad fértil toma un suplemento de fólico antes del embarazo (antes de saber que está embarazada). Con la dieta, en la muestra, no se alcanzaron las IR de esta vitamina y estos resultados también se han observado en otros estudios<sup>564</sup>, lo que indica la necesidad de una mayor concienciación en la población.

Respecto a la ingesta de ácido fólico y el peso del neonato, se observó que la ingesta de ácido fólico fue menor en las gestantes con descendientes GEG que aquellas con descendientes PEG (283,2±70,6 vs. 356,4±186,4 µg/día, respectivamente; p<0,05)

(Tabla 4.33, Tabla 4.34). Sin embargo, al estar la suplementación en fólico recomendada en esta etapa, los resultados de la ingesta con la dieta no serían relevantes. Además, se ha comprobado que la suplementación en ácido fólico en las madres no suele relacionarse con los parámetros de peso al nacer<sup>621</sup>.

**GRÁFICO 5.32. PORCENTAJE DE EMBARAZADAS QUE ALCANZAN EL 67% Y EL 100% DE LAS IR DE VITAMINAS CON LA DIETA Y COBERTURA DE LAS IR CON LA DIETA**

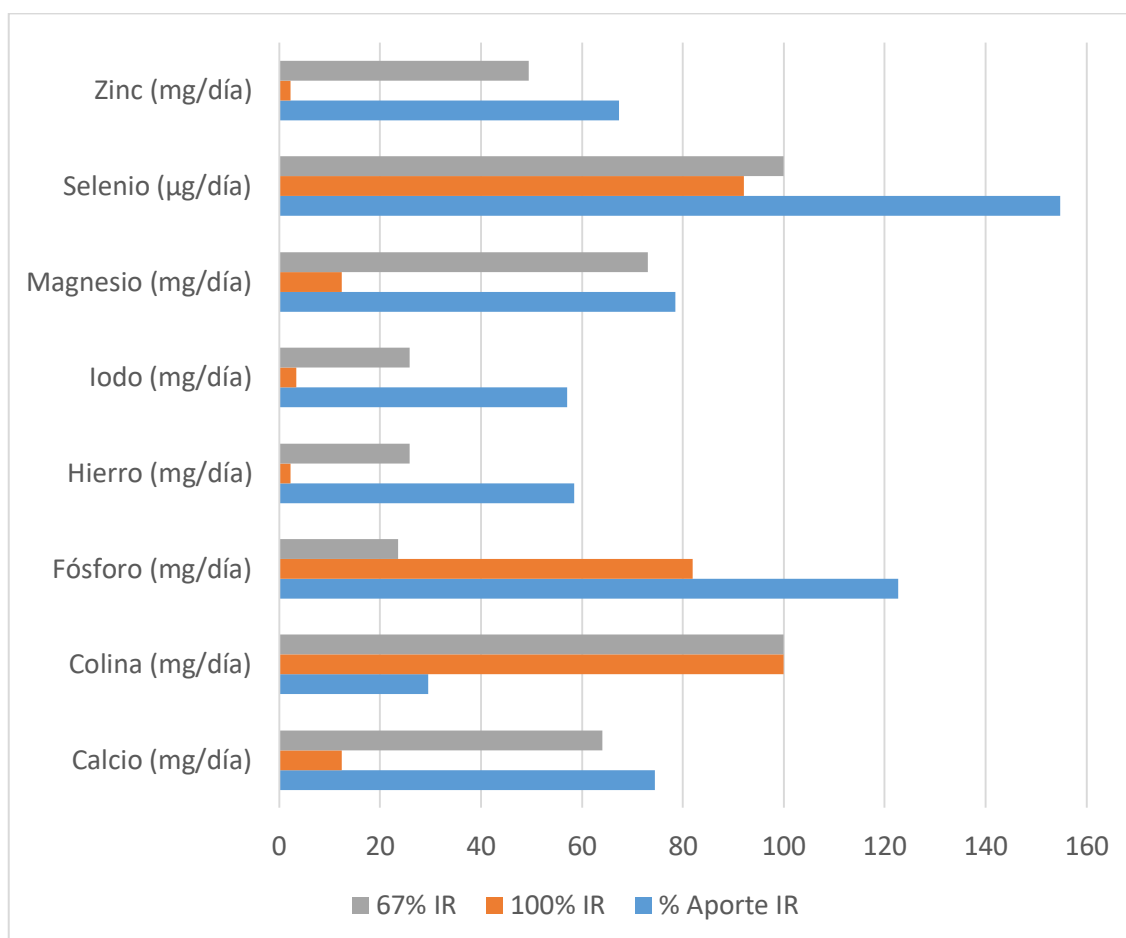


Otra de las vitaminas fundamentales para la salud de la madre y del neonato es la vitamina D. Las ingestas de esta vitamina son muy insuficientes en la población general<sup>322,324,622</sup>. En nuestra muestra sólo 36% de las gestantes alcanzó el 67% de las IR. Estos datos son similares a los encontrados en otros estudios en gestantes<sup>564,623</sup>, y ponen de relieve la necesidad de prestar mayor atención a la ingesta de vitamina D en esta etapa.

Aunque la insuficiencia de vitamina D durante el embarazo está relacionada con preeclampsia, DMG, PEG, embarazos pretérminos y un peor desarrollo del sistema inmunitario y óseo de los neonatos<sup>318,624,625</sup>, y con aparición de asma y sibilancias en la descendencia<sup>626-628</sup>, una suplementación podría no ser beneficiosa según la revisión de Cochrane del 2016<sup>325</sup> y parece conveniente recomendar un aumento en el consumo de alimentos ricos en este micronutriente<sup>281,606,629</sup>.

La suplementación en vitamina E no aumenta el peso de neonato<sup>630</sup>, y hay estudios que asocian una mayor ingesta de vitamina D y E en el tercer trimestre con un menor peso del neonato<sup>631,632</sup>. En nuestro estudio sí se ha observado, de manera significativa, una mayor ingesta de vitamina E en las gestantes con descendientes PEG que en aquellas con descendientes GEG (Tabla 4.34), aunque las ingestas, en general, fueron bajas para ambos grupos. Dada la importancia de estas vitaminas en la salud del neonato, se necesitarían más estudios para poder evaluar su verdadero papel.

**GRÁFICO 5.33. PORCENTAJE DE EMBARAZADAS QUE ALCANZAN EL 67% Y EL 100% DE LAS IR DE MINERALES CON LA DIETA Y COBERTURA DE LAS IR CON LA DIETA**



El calcio es otro de los micronutrientes cuyas IR se ven altamente incrementadas durante el embarazo, por lo que son difíciles de alcanzar. Aunque la ingesta media total fue superior a la de otras poblaciones<sup>633-635</sup>, un 36% de la muestra no alcanzó el 67% de las IR (Gráfico 5.33), lo que coincide con otros estudios realizados en gestantes<sup>358,564</sup>. Además de la influencia de los aportes de calcio en la presión arterial durante el embarazo<sup>358,636</sup>, una baja ingesta del mineral podría tener consecuencias en la madre a largo plazo, como el desarrollo de osteoporosis. La masa ósea que se pierde durante el embarazo y la lactancia se recupera tras el mismo, pero sólo si la ingesta de calcio es adecuada<sup>354,637</sup>, por lo que aumentar el consumo de lácteos y derivados podría ser recomendable.

En cuanto a la ingesta de este mineral y su repercusión sobre el peso del neonato, no se encontraron diferencias en nuestro estudio y, de hecho, se ha observado que la suplementación en calcio no tiene ningún efecto en el peso del neonato. Los estudios que demuestran que el peso al nacer aumenta con el consumo materno de productos lácteos lo relacionan más a la proteína de este alimento más que al calcio<sup>365,638</sup>.

El 41,6% de las gestantes tomó algún suplemento con hierro en algún momento del embarazo (Tabla 4.4). Este porcentaje tan alto puede ser normal si vemos que un 74,2% de las participantes no llegó al 67% de las IR para este mineral (Gráfico 5.33). El hierro es uno de los minerales cuyas IR no se suele alcanzar en esta población, por lo que una suplementación intermitente pudiera ser recomendada<sup>377,381,564,639</sup>.

En cuanto al iodo, la ingesta general es baja en la población española por lo que la sal iodada está recomendada, en población sana, y se recomienda un suplemento en este mineral tanto en la etapa preconcepcional, como en el embarazo y tras el parto<sup>392,640,641</sup>. Alrededor de un 36% de las gestantes no alcanzó las IR, lo que apoya la opinión de que la suplementación periconcepcional es necesaria (Gráfico 5.33).

En cuanto al hierro y al iodo, dada la suplementación en las madres, no se pueden establecer relaciones entre las ingestas dietéticas y el peso de los neonatos, y no se encontraron diferencias significativas con la suplementación.

La colina puede adquirirse de la dieta y mediante biosíntesis de novo a través de la metilación de fosfatidiletanolamina a fosfatidilcolina. Sin embargo, la síntesis de novo de la colina sola no es suficiente para cubrir las IR<sup>642</sup>. En nuestro estudio la ingesta media de colina fue de 143,5±55,9 mg/día (Tabla 4.13), muy por debajo de las IR. Algunos autores recomiendan aumento en el consumo de a la importancia de este micronutriente alimentos ricos en colina durante el embarazo dada la importancia de este micronutriente y que las IR no se alcanzan de manera general en esta población<sup>281,350,606</sup>. Un aumento en el consumo de huevos podría ser de interés, en este sentido<sup>281,606</sup>.

Por otro lado, se han encontrado diferencias en la ingesta de colina entre las madres con descendientes PEG y con descendientes APG ( $129,9 \pm 54,8$  y  $147 \pm 57,2$  mg/día, respectivamente;  $p < 0,05$ ) aunque, como se indicó anteriormente, ninguna madre cubrió las IR. No se han encontrado estudios que demuestren alguna asociación con las ingestas de colina y el peso del neonato.

Un 50% de las participantes no alcanzó el 67% de las IR de zinc (Gráfico 5.33). La mayoría de las gestantes tanto a nivel mundial como en nuestro país no llegan a la IR de zinc a menos que reciban suplementación<sup>378,385,643,644</sup>. A pesar de que la ingesta no alcance los niveles óptimos, diversos estudios han señalado que los niveles en suero, o en leche materna, parecen ser adecuados<sup>385</sup> por lo que la suplementación durante el embarazo no está recomendada dada la controversia sobre su posible beneficio<sup>383,386</sup> y la necesidad de hacer más estudios sobre este tema.

La suplementación en zinc parece no aumentar el peso del neonato, y puede tener más relación con infecciones maternas que puedan provocar un parto pretérmino<sup>383,645,646</sup>. En nuestro estudio no encontramos diferencias significativas ni en relación al IP ni al peso del neonato, si bien es cierto que la ingesta en todos los grupos fue baja (Tabla 4.43, Tabla 4.44).

Continuando con el estudio de los parámetros del neonato en función de la ingesta materna de vitaminas estudios han relacionado positivamente una ingesta de biotina, magnesio, vitamina B12 y ácido pantoténico con el peso del neonato. Por otro lado, altas ingestas de vitamina A/  $\beta$  -caroteno/retinol asociadas a bajo peso al nacer, aunque no hay resultados concluyentes sobre límites séricos<sup>631,647,648</sup>.

En lo relativo a la ingesta de biotina, se ha observado en nuestra muestra que las madres con neonatos con mayor IP presentaron ingestas más altas que aquellas con descendientes de menor IP ( $31,4 \pm 11,4$  vs.  $26,8 \pm 8,2$  mg/día, respectivamente;  $p < 0,05$ ) (Tabla 4.33, Tabla 4.39), pero no ha habido diferencias respecto al peso para la edad gestacional. Tampoco se han observado diferencias en las ingestas de ácido pantoténico en ninguno de los grupos.



Por otro lado, se ha encontrado una diferencia significativa en la ingesta de vitamina A entre las madres con descendientes PEG y GEG ( $1508 \pm 804$  vs.  $1024 \pm 285$   $\mu\text{g}/\text{día}$ , respectivamente;  $p < 0,05$ ) por lo que, teniendo en cuenta que la suplementación en esta vitamina no está recomendada, como se ha comentado, dada su teratogenicidad<sup>307</sup>, podría tener relevancia a la hora de establecer límites.

Los resultados obtenidos de las ingestas de vitamina C (Tabla 4.34) muestran que las gestantes con neonatos GEG habían tenido una ingesta menor que las gestantes con descendientes AEG ( $165,5 \pm 81,5$  vs.  $203,8 \pm 97,5 \text{mg}/\text{día}$ ;  $p < 0,05$ ). Aunque esto puede ser más un indicativo de la calidad de la dieta que una relación directa con la ingesta de esta vitamina, dado que autores han observado una relación positiva entre los niveles maternos de vitamina C y el peso al nacer<sup>649</sup>. Éste puede ser el caso de la vitamina B12, cuya ingesta es significativamente mayor en las gestantes con neonatos PEG que en las que tuvieron GEG (Tabla 4.34), situación que es contraria a lo hallado en otros estudios<sup>631</sup>.

Respecto al magnesio, no se encontraron diferencias significativas en las ingestas medias en la muestra. Aunque unos autores han encontrado diferencias significativas respecto a la ingesta de este mineral y el peso del neonato, otros no encontraron diferencias significativas en cuanto el peso al nacer y los niveles séricos de magnesio en las gestantes<sup>650</sup>, por lo que el papel del magnesio en el peso del bebé al nacer es incierto.

Respecto al selenio, aunque se hayan encontrado diferencias significativas en cuanto a la ingesta según IP del neonato (Tabla 4.43, Tabla 4.44), las ingestas en todos los grupos cubren las IR. De hecho, son las madres con los neonatos de menor IP las que mayores ingestas de selenio tienen, llegando a cubrir de media un  $169 \pm 51,4\%$  las IR. En cuanto al peso al nacer, también se ha visto, aunque de manera no significativa, esta asociación de la ingesta con menor peso. Otros autores también han observado esta correlación negativa entre la ingesta de selenio de la madre y el peso del neonato durante el tercer trimestre<sup>631</sup>, aunque no se ha encontrado bibliografía que la relacione con RCIU. Por el contrario, unos bajos niveles de selenio en la madre sí se relacionan con preeclampsia<sup>651</sup>.

Dado el perfil de ingesta de vitaminas, con unas vitaminas superando el 100% y otras no alcanzado el 65% de las IR, la suplementación de las embarazadas debería estudiarse más de cerca como han apuntado otros autores<sup>582</sup> por la importancia que pueda tener sobre la salud de la madre y la descendencia.

### 5.1.3 Estudio hematológico y bioquímico de las gestantes

Hay que señalar que una de las limitaciones que presenta el estudio hematológico y bioquímico es que los parámetros analizados, y por lo tanto los resultados obtenidos, han sido los protocolizados según el centro.

En general, los resultados de análisis hematológicos y bioquímicos corresponden, en general, a los de una población sana<sup>652,653</sup>.

#### ***Estudio hematológico***

Como se ha comentado anteriormente, durante el embarazo se produce un aumento del volumen sanguíneo entre un 40-45%<sup>12,13</sup>, por lo que los parámetros hematológicos pueden variar durante este periodo. Así pues, una disminución en la concentración de hematíes (un 21,3% tiene una deficiencia muy leve), hemoglobina (también hay una deficiencia leve en un 21% de las gestantes) o de hematocrito (no llegan a los niveles un 22,6%) en nuestra muestra puede considerarse fisiológica<sup>12,13</sup>.

No ha habido diferencias significativas ni relevantes en los parámetros hematológicos y los datos antropométricos de los neonatos.

#### ***Estudio bioquímico***

Los parámetros obtenidos de las madres han estado dentro de la normalidad.

El nivel sérico de creatinina no alcanzó los niveles mínimos establecidos en un 26% de las madres, pero dado que los niveles descienden de manera fisiológica durante el embarazo<sup>12</sup>, este resultado no es relevante.

El ácido fólico es una de las vitaminas esenciales para la correcta gestación y formación del feto<sup>654</sup>. Como se ha comentado, la ingesta media de las gestantes fue baja, y sólo un 23,6% cubrió el 67% de las IR (Tabla 4.12). A pesar de ello, los niveles séricos medios son adecuados, debido a que durante en esta etapa la suplementación con esta vitamina se hace de forma rutinaria<sup>398</sup>, como también se ha observado en el presente estudio (Tabla 4.15).

Una situación similar se observa con el calcio, cuyos niveles en las gestantes se encuentran dentro de la normalidad a pesar de que las ingestas estén por debajo de las recomendadas. Durante el embarazo se moviliza el calcio para cubrir las necesidades del feto, por lo que tal vez sería conveniente monitorizar la mineralización ósea<sup>655</sup> ya que podría tener consecuencias negativas en la salud de las mujeres a corto y largo plazo, como el padecimiento de osteoporosis<sup>656</sup>.

No se ha observado ninguna diferencia significativa y relevante respecto a los parámetros bioquímicos de las gestantes y los datos obtenidos de los neonatos.

### ***Parámetros férricos***

Los parámetros férricos observados de las gestantes también se encontraron dentro de los rangos establecidos.

Dado el aumento de volumen plasmático, se puede producir una disminución de la hemoglobina en sangre<sup>12,13</sup>. En nuestro estudio los niveles medios de hemoglobina fueron de  $12,9 \pm 1,1$  mg/dL y aunque los niveles de un 21% de las gestantes no alcanzaron los niveles mínimos (12 mg/dL), no estuvieron alejados de los establecidos. Además, un 10,6% de las gestantes tubo niveles bajos de hierro y 6,3% de ferritina, aunque en ambos casos las gestantes tuvieron niveles próximos a los rangos definidos.

Dada la suplementación en hierro de algunas de las gestantes en nuestro estudio y a los cambios fisiológicos no se han podido establecer relaciones definidas con las ingestas<sup>657</sup>. Hay que destacar que aunque las IR no se alcanzaron, muchas de las gestantes toman suplementos de este mineral que, como no está indicada de forma rutinaria, un primer paso podría ser recomendar el consumo de alimentos ricos en hierro durante esta etapa.

A pesar de los cambios fisiológicos, el padecimiento de anemia durante el embarazo, especialmente la deficiencia de hierro, se ha asociado a un menor crecimiento fetal<sup>658,659</sup> y con partos prematuros<sup>659,660</sup>. Por otro lado, niveles altos de hierro, hemoglobina y ferritina<sup>661</sup> también se asocian con eventos adversos en el embarazo con preeclampsia.

Además, bajos niveles de ferritina se han asociado a un RCIU simétrico y altos niveles con un RICU asimétrico y embarazo pretérmino<sup>660,662</sup>, y se ha correlacionado negativamente el nivel sérico de ferritina en materna con el peso del neonato en gestantes que no tenían anemia<sup>663</sup>. En nuestro estudio no ha habido madres con altos niveles de transferrina, pero sí se ha observado una correlación negativa significativa entre los niveles de ferritina las categorías de peso para la edad gestacional ( $r=-0,432$ ;  $p<0,05$ ) y el IP ( $r=-0,446$ ;  $p<0,05$ ), lo que puede indicar que unos niveles adecuados de hierro durante el embarazo son necesarios para el correcto crecimiento del feto.

### ***Perfil lipídico***

Uno de los cambios fisiológicos que sufren las gestantes es la modificación del perfil lipídico. Durante el embarazo se produce una dislipemia fisiológica con una elevación de los lípidos séricos, sobre todo triglicéridos, colesterol y cLDL<sup>664</sup>, por lo los resultados analíticos no son siempre relevantes.

Así pues, en estudio observamos que un 65,2% de las gestantes presentaron un nivel de cLDL superior al de referencia, y un 10,9% el de los TG (Tabla 4.17).

Estos datos son importantes ya que, a pesar de la hipertrigliceridemia fisiológica en esta etapa, hay que tener en cuenta que niveles elevados de TG en sangre influyen de manera importante sobre la salud materna y, consecuentemente, sobre la del neonato. Así, dichos niveles se han asociado con mayores pesos de los neonatos al nacer e incluso con un crecimiento acelerado tras el nacimiento<sup>665-667</sup>; aunque no con nacimientos de neonatos GEG<sup>668,669</sup>. Además, dicha situación también se ha asociado a la aparición de defectos en el tubo neural<sup>670</sup> del feto, a nacimientos PEG y a otras complicaciones en la embarazada tales como hipertensión, preeclampsia y DMG<sup>671-673</sup>.

Los niveles de colesterol también son importantes, ya que algunos autores sugieren que la hipercolesterolemia durante el embarazo podría estar relacionada con procesos aterogénicos en la descendencia<sup>674</sup>.

Por otro lado niveles muy bajos de triglicéridos, cHDL y cLDL se asocian con un riesgo moderado de partos pretérminos provocados por causas médicas, mientras que altos niveles con partos pretérminos espontáneos. La variación de niveles séricos de cLDL no se asociaron al peso al nacer, aunque se postula tengan consecuencias en la salud del neonato a largo plazo, al igual que los niveles de TG<sup>675</sup>. Además, estudios anteriores han observado una relación positiva entre los niveles séricos de triglicéridos y el peso del neonato<sup>667,676-678</sup>.

Al estudiar las medidas de los neonatos en función del perfil lipídico de las gestantes, encontramos diferencias significativas en los niveles de colesterol total entre los dos grupos de neonatos según su IP, siendo inferior el nivel de las gestantes que tuvieron descendientes con percentil de IP <50. También encontramos diferencias significativas en los niveles de TG, siendo mayores en las madres que tuvieron descendientes con percentil de IP >50 (Tabla 4.45, Tabla 4.46).

En cuanto a los niveles séricos del perfil lipídico y el peso al nacer, se observó una correlación positiva pero esta no fue significativa. No se han obtenido datos suficientes de colesterol HDL y LDL de los GEG para poder realizar un análisis estadístico.

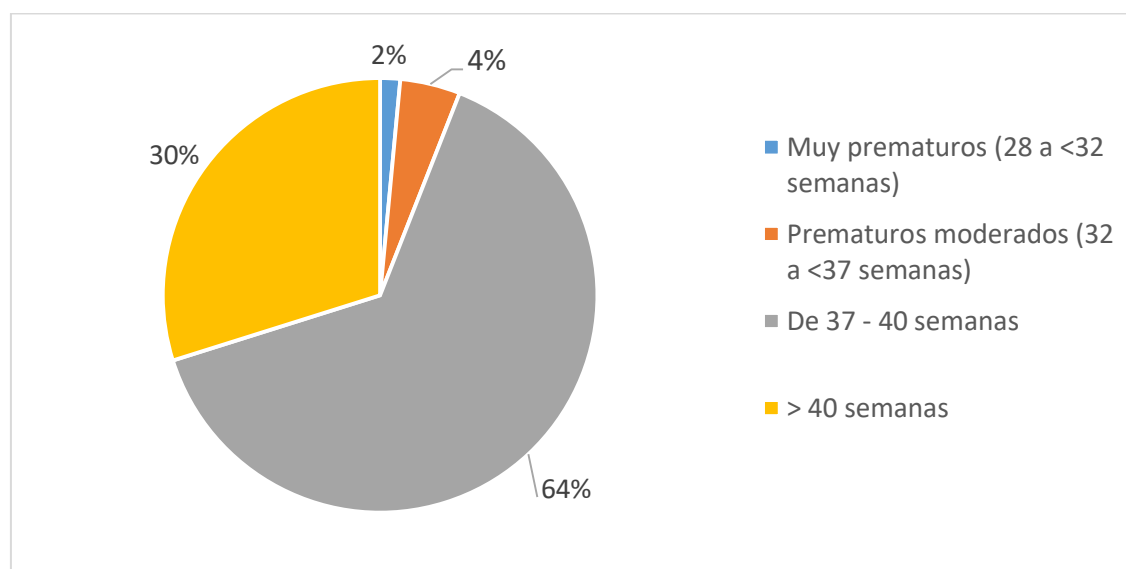
Aunque, en general, las gestantes tuvieron niveles en suero dentro de la normalidad, los resultados obtenidos parecen sugerir que, a pesar de la dislipemia fisiológica que se produce durante el embarazo, los niveles de lípidos en sangre influyen en el peso del neonato y que una dieta más adecuada puede ayudar a controlarlos.

## 5.2 Estudio de los neonatos

Según los últimos datos del INE durante el primer semestre del 2016<sup>679</sup> hubo un total de 195 555 nacimientos; 94 861 de los cuales correspondieron a niñas y 100 694 a niños. En nuestro estudio la proporción niñas fue de 51,2% y de niños del 48,8%.

En cuanto a la duración del embarazo, en 2010 en número de partos prematuros en España fue del 7,4%<sup>680</sup>, y ha ido aumentando en los últimos años. En nuestro estudio, la duración media del embarazo, fue de  $39,7 \pm 1,7$  semanas (Tabla 4.18) un 30% de los embarazos superaron las 40 semanas, y un 6% no llegaron a las 37 semanas (Gráfico 5.34). No hubo nacimientos de prematuros extremos entre las gestantes.

**GRÁFICO 5.34. DISTRIBUCIÓN (%) DE LOS EMBARAZOS SEGÚN DURACIÓN**



Dado el escaso número de partos prematuros, no se ha podido establecer ninguna asociación con otros factores de este estudio.

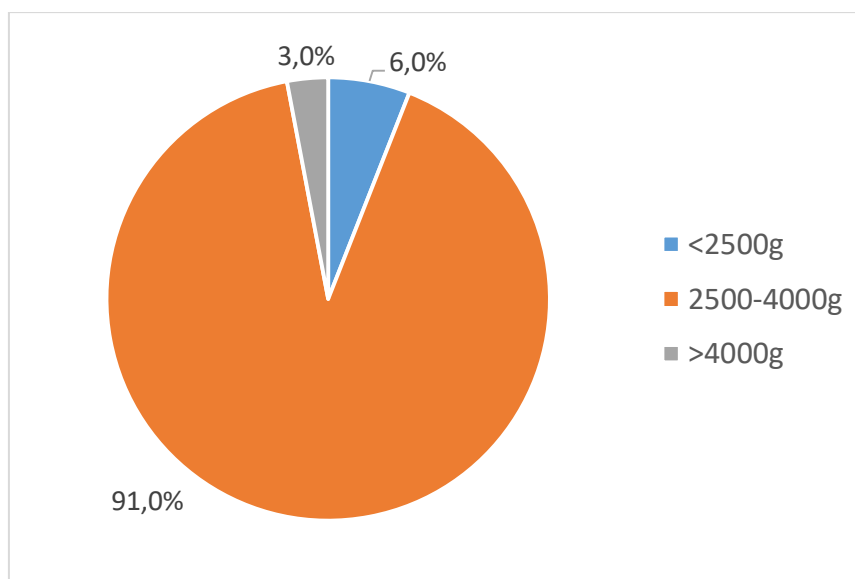
En cuanto a dificultades en el parto, el porcentaje de cesáreas (26,9%) está acorde a las estadísticas de la población española (Tabla 4.18)<sup>681</sup>.

El APGAR medio tanto al minuto como a los 5 minutos de nacer tuvo una buena puntuación media ( $8,83 \pm 0,97$  y  $9,6 \pm 0,7$  respectivamente).

Un dato importante en los nacimientos es el peso del neonato. Según el último informe del Sistema Nacional de Salud<sup>682</sup> (2015) en 2013 un 8,1% de los nacimientos fueron de neonatos de menos de 2 500g.

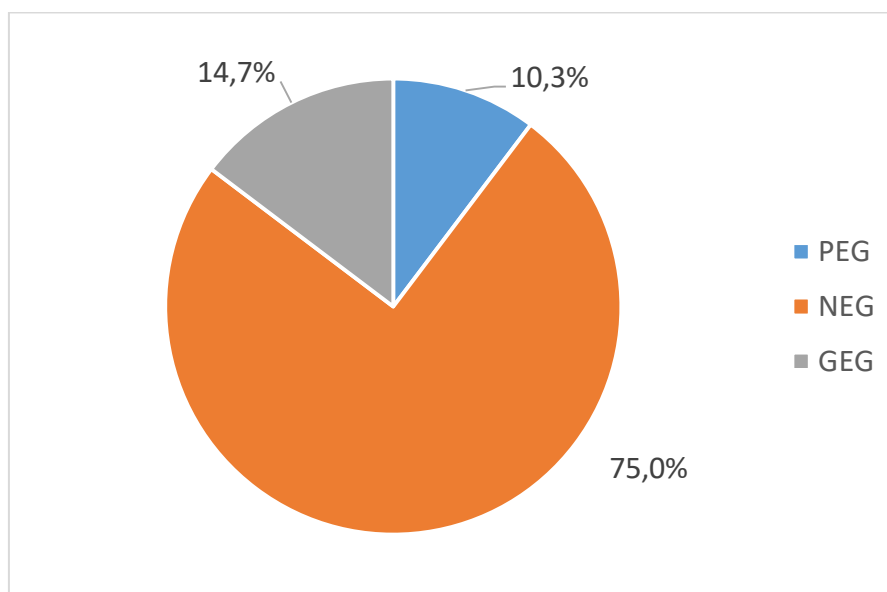
El peso medio de los neonatos de nuestra muestra fue de  $3\,275 \pm 443$ g. En un 3% de los nacimientos el peso fue inferior a los 2 500g (lo cual está por debajo de la media nacional) y un 6% superaron los 4 000g (Gráfico 5.35)

**GRÁFICO 5.35. DISTRIBUCIÓN DE LOS NEONATOS (%) SEGÚN EL PESO AL NACER**



Si atendemos a la distribución por peso adecuado edad gestacional, los porcentajes varían respecto a los anteriores: un 10,3% de los neonatos fueron PEG y un 14,7% GEG (Gráfico 5.36).

**GRÁFICO 5.36. DISTRIBUCIÓN DE LOS NEONATOS (%) SEGÚN EL PESO POR EDAD GESTACIONAL**



Aunque se ha observado una correlación positiva y significativa entre peso al nacer y peso para la edad gestacional ( $r=0,783$ ;  $p<0,01$ ), se ha decidido tener en cuenta en el estudio el peso para la edad gestacional dado que, además, tiene en cuenta la diferencia por sexo<sup>1</sup>.

También se han recogido medidas de la circunferencia cefálica, la longitud y el IP ya que, junto con el peso, son medidas útiles para ver la simetría a de los neonatos<sup>683</sup> (Tabla 4.18).

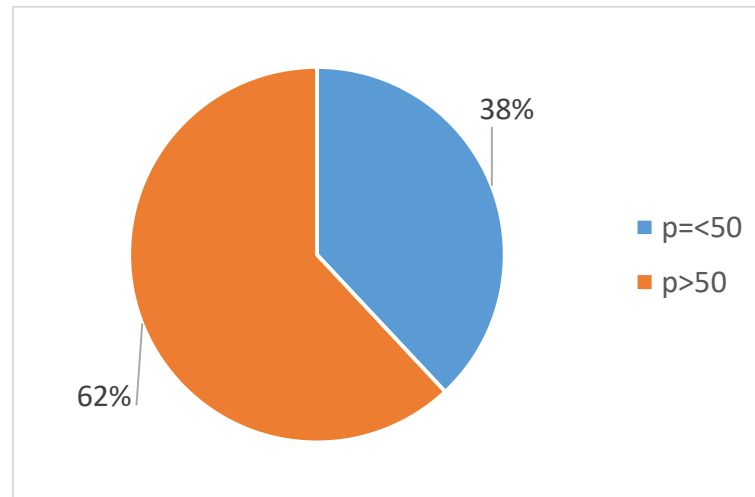
La media obtenida de la circunferencia cefálica fue de  $34,7\pm 2,2$  cm y la longitud media fue de  $49,1\pm 1,9$  cm, presentando todos los neonatos medidas dentro de los parámetros normales<sup>684,685</sup>. El peso al nacer correlacionó de manera significativa con la circunferencia cefálica ( $r=0,551$ ;  $p<0,05$ ) y con la longitud del neonato ( $r=0,710$ ;  $p<0,05$ ).

El IP es otra de las medidas de simetría del recién nacido, ya que relaciona la talla con el peso al nacer<sup>1,2</sup>. Es uno de los predictores del retraso en el crecimiento intrauterino<sup>2,686</sup> o el estado nutricional del recién nacido<sup>687</sup>, aunque se necesita medir más parámetros (pliegues cutáneos, circunferencias) para determinar un retraso en el crecimiento y/o asimetrías en el neonato<sup>688,689</sup>. En nuestra muestra un 62% de presentó



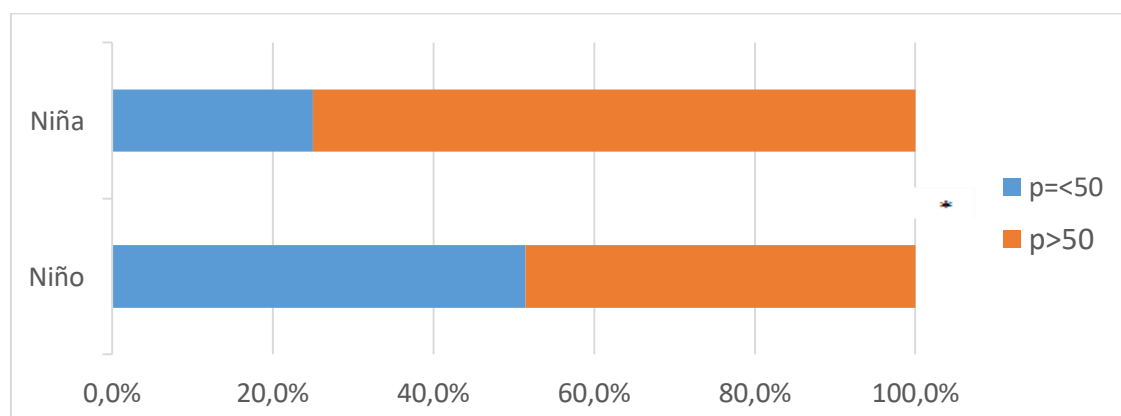
un IP por encima del percentil 50 de los valores considerados de referencia<sup>454</sup>, y un 38% por debajo de dicho valor (Gráfico 5.37).

**GRÁFICO 5.37. DISTRIBUCIÓN DE LOS NEONATOS (%) SEGÚN SU PERCENTIL DEL ÍNDICE PONDERAL**



Al analizar la relación entre IP y sexo del neonato se observó una diferencia significativa entre las proporciones según IP entre ambos sexos (Gráfico 5.38). En el grupo de las niñas hubo un porcentaje significativamente mayor de neonatos con IP > p50 que en el grupo de los niños (un 75,0% vs. 48,6%;  $p < 0,05$ ). Aunque autores han asociado anteriormente un mayor IP a las niñas recién nacidas que a los niños<sup>690</sup>, esta asociación no está clara. Por otro lado, también se asocia una mayor adiposidad en las niñas que en los niños al nacer lo que podría sugerir es que el dimorfismo en la adiposidad entre niños y niñas comienza en el útero<sup>690-692</sup>.

**GRÁFICO 5.38. PORCENTAJE DE NACIMIENTOS SEGÚN IP EN FUNCIÓN DEL SEXO DEL NEONATO**



\* $p < 0,05$

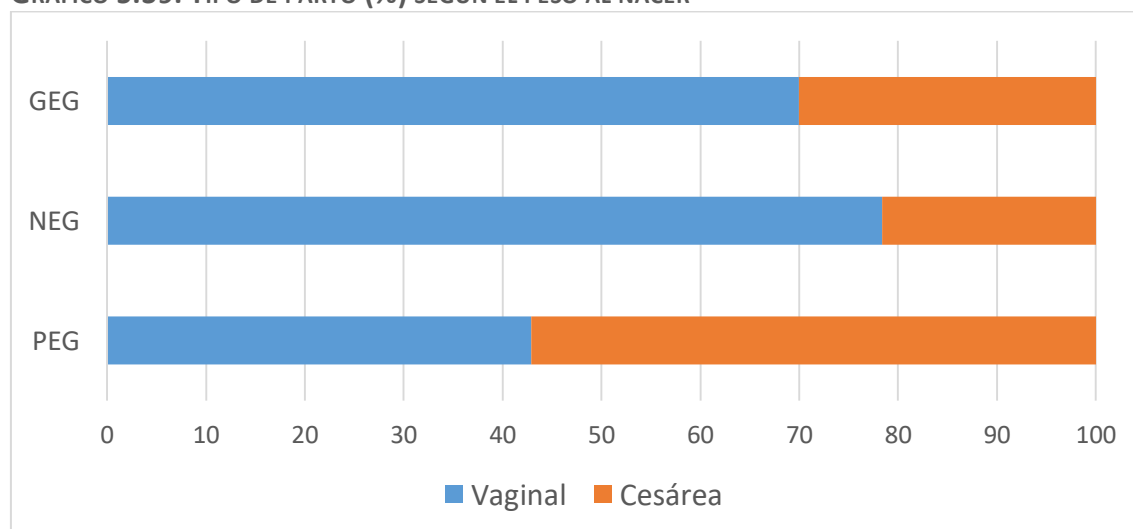
Esta diferencia según sexo no se ha observado en el peso al nacer según la edad gestacional, dado que es un parámetro que tiene en cuenta el sexo.

Al estudiar el IP en relación a la duración del embarazo, no se han observado diferencias significativas entre ambos grupos dada la corrección por semana de gestación (Tabla 4.47), pero sí se ha encontrado una correlación positiva y significativa entre el número de semanas de gestación y el IP ( $r=0,275$ ;  $p<0,05$ ). Otros autores han encontrado esta correlación hasta la semana 38 de gestación, lo que indica una variación en la simetría hasta alcanzar dicha semana<sup>693</sup>.

Por otro lado, existe una esperable relación positiva entre la duración del embarazo y el peso total del neonato (en nuestro estudio la correlación obtenida fue  $r=0,363$ ;  $p<0,01$ ) lo que justifica el uso de las medidas ajustadas a la edad gestacional.

Uno de los aspectos más importantes del embarazo, como se ha comentado, es el tipo de parto. Aunque los nacimientos de GEG están relacionados con mayor incidencia de cesáreas<sup>694</sup> en nuestra muestra no se han observado diferencias significativas en cuanto al peso al nacer para la edad gestacional y el tipo de parto (Gráfico 5.39); y tampoco se han observado mayores tasas de cesáreas en niños con mayor peso independientemente de la edad gestacional.

**GRÁFICO 5.39. TIPO DE PARTO (%) SEGÚN EL PESO AL NACER**

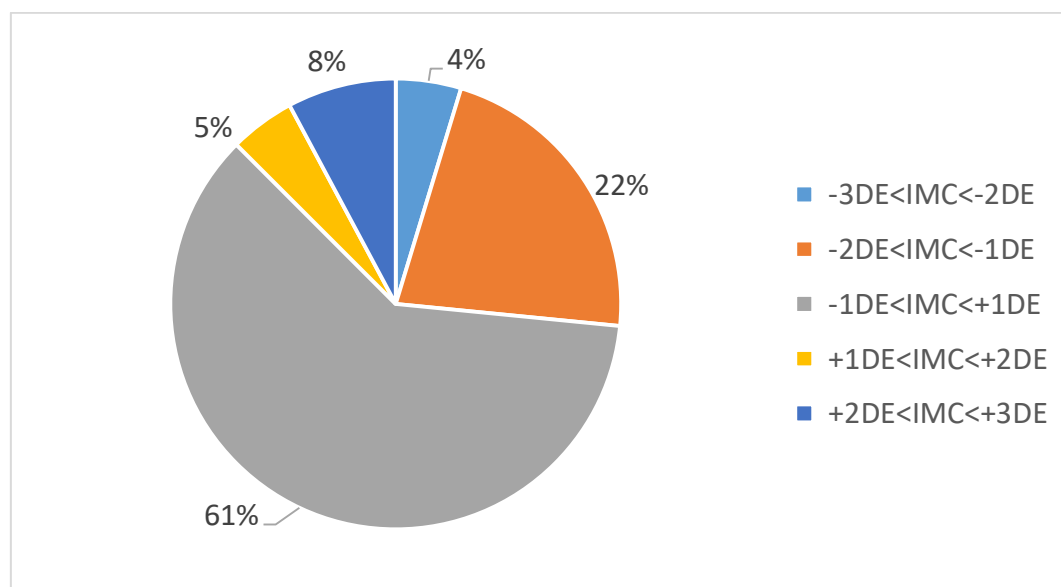


El APGAR medio tanto al minuto como a los 5 minutos de nacer tuvieron una puntuación media adecuada ( $8,8 \pm 0,9$  y  $9,6 \pm 0,7$  respectivamente). No se han observado diferencias significativas en cuanto al APGAR y el peso al nacer o el IP. El APGAR es una medida que engloba varios parámetros de salud neonatal. Una puntuación de APGAR menor se ha relacionado con neonatos de muy bajo peso, dada la delicada situación de estos bebés<sup>695</sup>, pero también en neonatos de GEG<sup>696</sup> o con nacimientos prematuros<sup>697,698</sup>.

### 5.3 Estudio de la descendencia a los 4 años del comienzo estudio

Dada la longitud del periodo en la recogida de datos, las edades de los descendientes tienen gran disparidad (entre 2 y 4 años). Por ello para el estudio antropométrico de la muestra se han empleado los parámetros internacionales de la OMS<sup>456,699</sup> (Gráfico 5.40).

**GRÁFICO 5.40. DISTRIBUCIÓN (%) DE LA DESCENDENCIA (DE MÁS DE DOS AÑOS) EN FUNCIÓN DE SU IMC**



Casi un 60% de los descendientes estudiados se encontraba dentro de un peso normal. Se observó una proporción menor de niños con sobrepeso/obesidad que la encontrada en otros estudios en población infantil<sup>700-702</sup>, pero esto tal vez sea debido a

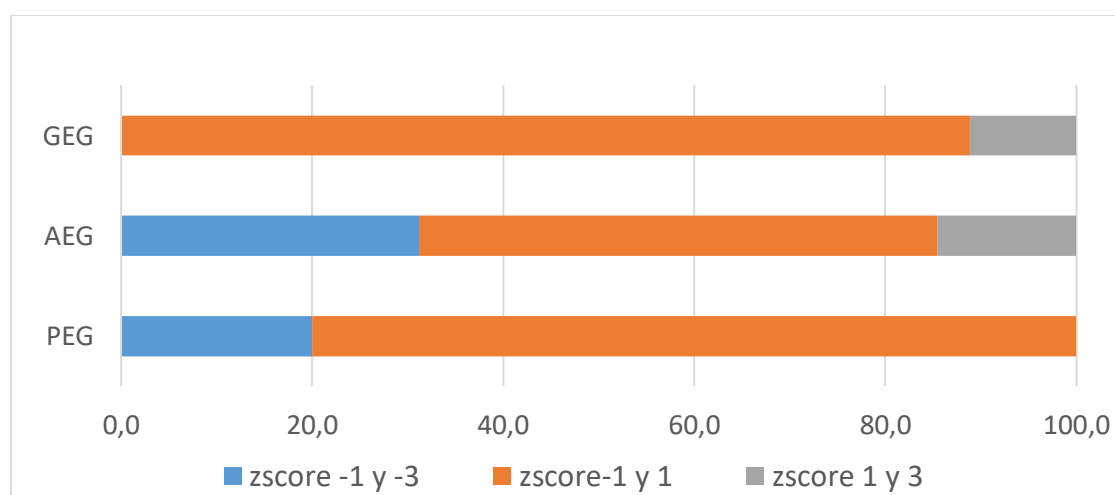
que la edad de nuestra muestra es menor (de 2 a 4 años) que la contemplada en estos estudios.

Investigaciones previas han observado un menor APGAR al minuto de nacer con sobrepeso u obesidad en la adolescencia<sup>564</sup>, aunque no se han establecido causas concretas. Aunque en nuestra muestra sí ha habido una correlación negativa entre APGAR al minuto de nacer y las categorías de IMC ( $r=-0,218$ ;  $p<0,01$ ) se necesitarían más estudios para poder establecer una relación de causalidad.

Se ha encontrado un mayor riesgo de padecer obesidad en neonatos de mayor índice ponderal ( $OR=2,137$  ( $1,044-4,371$ ),  $p<0,05$ ) en nuestra muestra, y el peso según la edad gestacional correlaciona significativamente con la altura (categorías zscore según los niveles de la OMS ( $r=0,256$ ;  $p<0,05$ ) y el peso (categorías según zscore de la OMS ( $r=0,308$ ;  $p<0,05$ ) (Gráfico 5.41).

Estudios han observado que los neonatos nacidos PEG tienen un crecimiento más lento durante la infancia temprana, y alcanzan una antropometría similar a los AEG<sup>703</sup>; los bebés PEG permanecen más pequeños, y los GEG se mantienen más grandes en las primeras etapas de la infancia. En niños de 2 a 47 meses el % de grasa en GEG es mayor que en los PEG, por lo que la adiposidad en la edad adulta puede tener relación con el entorno intrauterino y el peso al nacer<sup>704,705</sup>.

**GRÁFICO 5.41. DISTRIBUCIÓN (%) DE LA DESCENDENCIA EN FUNCIÓN DEL IMC Y SEGÚN EL PESO AL NACER**



Los bebés nacidos GEG, y especialmente los que estuvieron expuestos a un ambiente intrauterino de DMG o de obesidad maternal, tienen un mayor riesgo de desarrollar síndrome metabólico<sup>706,707</sup>. También en niños PEG, al igual que en los GEG, se encuentra una mayor prevalencia de resistencia a insulina y estrés oxidativo<sup>66</sup>.

Los neonatos nacidos con alto peso tienen mayor riesgo de tener ingresos por asma durante la infancia si los comparamos a los nacidos con peso normal. Este riesgo no se relaciona con los nacidos con bajo peso y aumenta de manera lineal con aquellos que pesan más de 4, 5kg al nacer<sup>708</sup>. En nuestra muestra no se ha encontrado ninguna relación con el peso o el IP y la incidencia de enfermedad respiratoria, o cualquier otra enfermedad declarada en los cuestionarios.

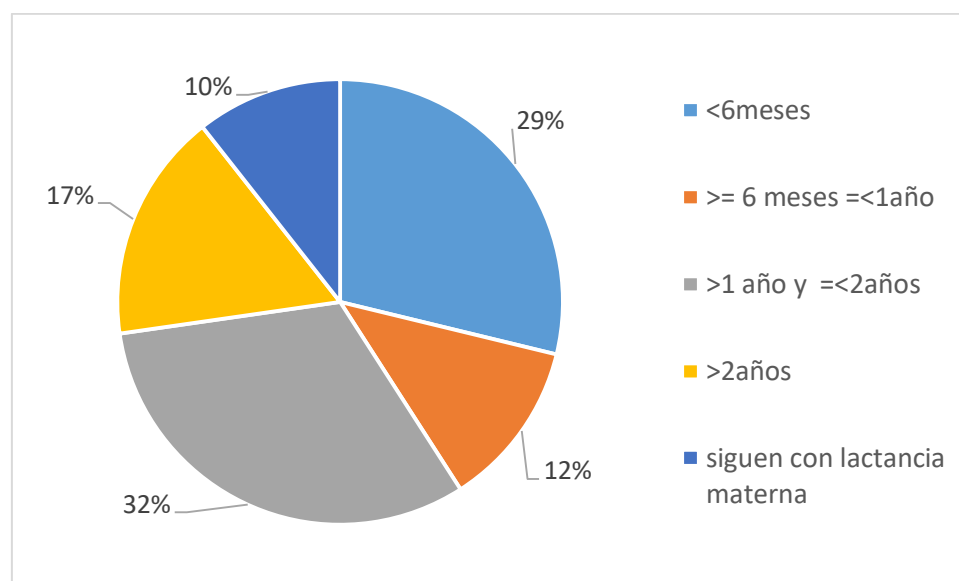
Respecto a los datos sanitarios de la descendencia, se observó que un 9,1% de los niños presentaba alergia alimentaria diagnosticada, un 10,9% presentaba algún tipo de intolerancia alimentaria, un 32,3% piel atópica y un 5,5% presentaban enfermedades de tipo respiratorio de manera habitual (sin diagnóstico de asma) (Tabla 4.50). No se han diagnosticado otro tipo de alergias en la muestra.

La lactancia materna es uno de los factores a los que se ha asociado un efecto protector frente a la aparición de asma, alergias y eczemas (tal vez porque impide la exposición temprana a alérgenos o por su influencia en la flora intestinal)<sup>709-712</sup>. Pero en la actualidad y, a pesar de los muchos estudios que se han realizado, aún existe controversia al respecto<sup>713-716</sup>. También tiene un papel protector frente a infecciones en los primeros meses de vida<sup>717-719</sup>. En nuestra muestra no se encontró relación significativa entre la toma de leche materna y la aparición de alergia alimentaria, piel atópica o enfermedad respiratoria.

La OMS recomienda la alimentación exclusiva con leche materna hasta los 6 meses, tras los cuales hay que introduciendo alimentos para ir complementando las necesidades del bebé<sup>720</sup>. La edad del destete no está clara y, en general, es el bebé el que debe ir dejándola<sup>721,722</sup>.

La edad media a la que la descendencia dejó de tomar completamente leche materna en nuestra muestra fue  $8,7 \pm 6,8$  meses, y un 28,8% (Gráfico 5.42) la abandonaron antes de los 6 meses debido a dificultades por parte del bebé para succionar, falta de ganancia de peso por parte del bebé, falta de leche u otros problemas de la madre. En un informe de la AEPED<sup>723</sup> (2017) se señala que en el año 2012 el 28,5% de los bebés en España no llegaron a los 6 meses de lactancia materna, dato que coincide con el valor encontrado en nuestro estudio.

**GRÁFICO 5.42. EDAD DE ABANDONO DE LA LECHE MATERNA**

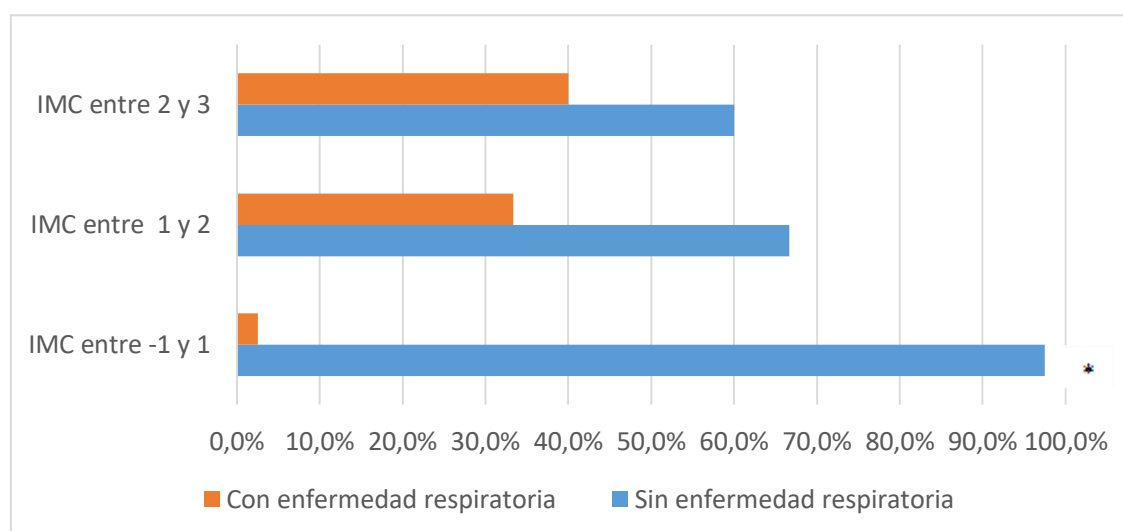


Otro de los factores relacionados con la aparición de asma, problemas respiratorios o incidencia de alergia (incluida la sensibilización a alérgenos alimentarios) y piel atópica es el parto por cesárea<sup>724-728</sup>; no se ha observado relación en nuestra muestra debido en parte al tamaño, pero también a la corta edad de la descendencia en el momento de estudio. Por ello, hacer un seguimiento de la descendencia a más largo plazo podría ser interesante.

La obesidad representa un estado de inflamación<sup>729</sup>, por lo que un IMC por encima del recomendado se considera un factor determinante en la aparición de síntomas asmáticos<sup>730-732</sup>. En nuestro estudio, se encontró una diferencia significativa entre el IMC de los niños.

La obesidad representa un estado de inflamación<sup>729</sup>, por lo que un IMC por encima del recomendado se considera un factor determinante en la aparición de síntomas asmáticos<sup>730-732</sup>. En nuestro estudio, se encontró una diferencia significativa entre el IMC de los niños que no presentaban enfermedad respiratoria y los que sí ( $15,1 \pm 1,5 \text{ kg/m}^2$  vs.  $17,7 \pm 1,2 \text{ kg/m}^2$  respectivamente), y la proporción de niños con prevalencia de enfermedad respiratoria aumentaba significativamente al aumentar el IMC (Gráfico 5.43).

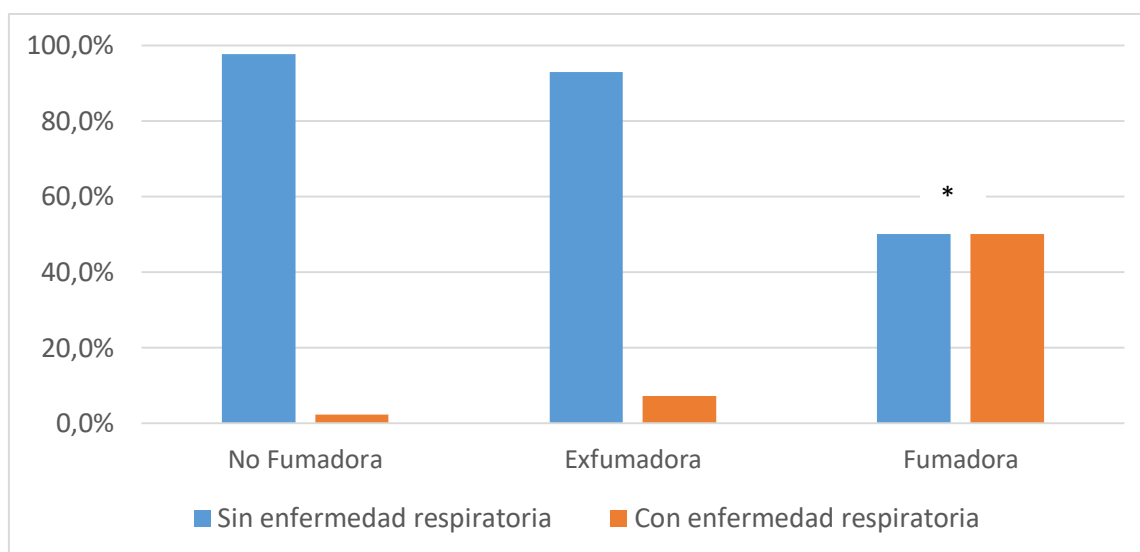
**GRÁFICO 5.43. PROPORCIÓN (%) DE NIÑOS CON PREVALENCIA DE ENFERMEDAD RESPIRATORIA EN FUNCIÓN DE SU IMC**



\*p<0,05

Otro de los factores en los que influye en la aparición de enfermedades respiratorias y asma en los descendientes el hábito tabáquico durante el embarazo. La exposición al tabaquismo materno en el útero es un factor de riesgo de sibilancias recurrentes, así como el asma en la descendencia<sup>733-735</sup>. Al analizar los datos de enfermedad respiratoria en la descendencia respecto al hábito tabáquico en las gestantes del estudio se observa un elevado porcentaje de descendientes que presentan enfermedad respiratoria en aquellas gestantes que declararon fumar durante el embarazo (Gráfico 5.44). No se han obtenido datos del hábito tabáquico después del embarazo y, al analizar los hábitos tabáquicos del padre (gestante como fumadora pasiva) no se han visto diferencias significativas.

**GRÁFICO 5.44. PROPORCIÓN DE DESCENDIENTES (%) CON NO SIN ENFERMEDAD RESPIRATORIA EN FUNCIÓN DEL HÁBITO TABÁQUICO DE LA GESTANTE**



\* $p < 0,05$ . Prueba Z.

Además, los niveles de los perfiles lipídicos del neonato podrían estar relacionados con la ingesta de lípidos de la madre durante el embarazo<sup>736,737</sup>, y, por su papel inmunorregulador, se observó que la ingesta de  $\omega$ -3 podría proteger frente a alergias, asma o procesos atópicos<sup>738,739</sup>. A pesar de los múltiples estudios, a día de hoy sigue habiendo controversia al respecto<sup>265,270</sup>. No se ha visto ninguna asociación entre la ingesta de  $\omega$ -3 y la aparición de asma o alergias en la descendencia en nuestro estudio.

Por el contrario algunos estudios han relacionado la ingesta de AGS, como mirístico y palmítico, durante la infancia con la aparición de asma<sup>740</sup> por su papel pro-inflamatorio<sup>741</sup>. El papel de la ingesta de AGS de las gestantes y su influencia en la incidencia de asma en la descendencia no está claro: algunos autores encuentran una menor incidencia a mayor consumo de AGS<sup>742-744</sup> mientras que otros lo relacionan con mayor incidencia<sup>745</sup>. En el presente estudio, como ya se ha comentado, la dieta de las gestantes tuvo un exceso de AGS, y se ha observado una diferencia significativa entre las ingestas de AGS entre las madres cuya descendencia no padecía enfermedad respiratoria y la que sí ( $27,0 \pm 5,6$  frente a  $35,9 \pm 9,8$  g/día de AGS,  $14,1 \pm 2,9$  frente a  $18,0 \pm 3,7$  g/día de palmítico y  $2,1 \pm 0,9$  frente a  $4,2 \pm 2,6$  g/día de mirístico, respectivamente



También algunos autores, como se ha comentado, han observado una relación entre la ingesta materna de vitamina D y una menor aparición de asma y sibilancias en la descendencia. En nuestro estudio, aunque encontramos diferencias en la ingesta materna entre los niños con enfermedad respiratoria y los que no la presentaron ( $2,19 \pm 1,02$  µg/día y  $3,67 \pm 3,1$  µg/día, respectivamente) ésta fue no significativa. Cabe señalar que ninguna de las madres cuyos niños tuvieron incidencia de enfermedad respiratoria cubrió el 67% de las IR, lo que puede sugerir la importancia de esta vitamina en el desarrollo de enfermedades respiratorias.

Por otro lado, la vitamina E tiene un papel protector frente a procesos pulmonares como sibilancias, pero no está claro su papel protector frente a alergias o asma<sup>744,746-749</sup>. En nuestro estudio, no hubo relación significativa con la aparición de piel atópica en la descendencia o alergia alimentaria, pero se ha observado una menor ingesta de vitamina E en las gestantes cuyos descendientes presentaron enfermedades de tipo respiratorio que en aquellas cuyos descendientes no manifestaron este tipo de enfermedad ( $6,0 \pm 3,2$  vs.  $10,9 \pm 4,2$  mg/día respectivamente;  $p < 0,05$ ). Además se observó un menor riesgo de padecer enfermedad respiratoria en aquellos descendientes cuyas madres ingirieron más vitamina E durante la gestación (OR=0,58; CI95%: 0,37-0,90;  $p=0,016$ ). Estos resultados coinciden con lo descrito por otros autores que sugieren que las ingestas de antioxidantes durante la gestación podrían tener un papel protector frente a sibilancias en la descendencia<sup>750</sup>.

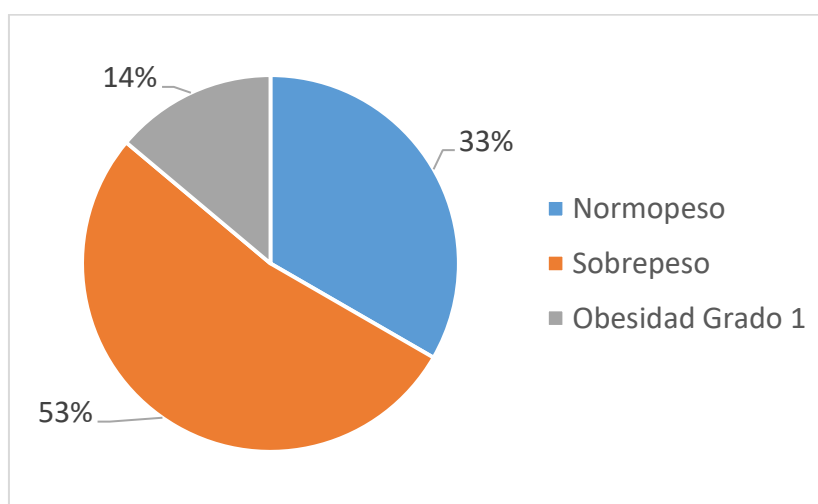
Dada la importancia de la dieta de la gestante en la modificación de los factores que influyen en el estado y salud de los descendientes (como la obesidad o enfermedades respiratorias), es fundamental concienciar a las mujeres en edad fértil de seguir unos patrones adecuados en su alimentación y hábitos de vida.

## 5.4 Estudio de los padres progenitores

El IMC según los datos declarados del padre fue mayor que el de las madres  $26,3 \pm 4,4$  kg/m<sup>2</sup> (Tabla 4.55). Si atendemos a la división por grupos (Gráfico 5.45) observamos que la proporción de padres con sobrepeso (53%) u obesidad (14%) es superior a la de las madres.

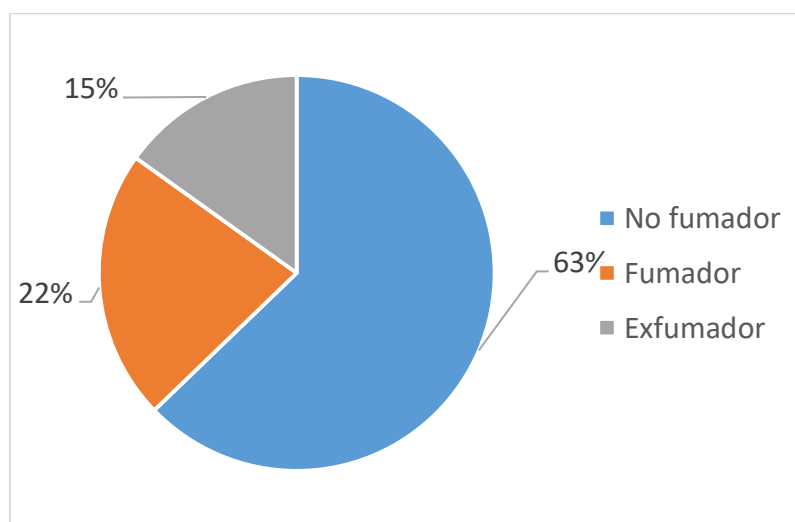
La proporción de hombres con sobrepeso en nuestra muestra es mayor al de otros estudios la sitúan alrededor de un 45%<sup>481,751</sup>. En general, los hombres casados o que viven en pareja tienen mayor IMC que los que viven solos<sup>752,753</sup>; en nuestra muestra un 97,8% de las participantes vivían con las parejas/padres.

**GRÁFICO 5.45. DISTRIBUCIÓN (%) DE LOS PADRES SEGÚN SU IMC**



En nuestro estudio no se ha encontrado ninguna relación entre los datos antropométricos del neonato o de los niños y los padres. La relación con los datos antropométricos suele aparecer, en general, más avanzada la infancia, estudios han encontrado una relación entre la altura del neonato y la paterna<sup>754-760</sup>. Esto pone de relieve la importancia del ambiente intrauterino en el desarrollo fetal.

**GRÁFICO 5.46. DISTRIBUCIÓN (%) DE LOS PADRES EN FUNCIÓN DE SU HÁBITO TABÁQUICO**



La influencia del hábito tabáquico en el padre también puede ser determinante para la salud ya que en gestantes que han sido fumadoras pasivas se han observado menores pesos al nacer y mayor proporción de embarazos pretérminos<sup>761,762</sup> y de incidencia de asma en la descendencia<sup>763</sup>. En nuestro estudio, un 22,2% de los padres eran fumadores (Gráfico 5.46), pero no se ha visto ninguna relación con los parámetros estudiados en el neonato o en la salud de la descendencia.

## 6. CONCLUSIÓN

A partir de los resultados obtenidos se ha llegado a las siguientes conclusiones:

### ***CONCLUSIONES SOBRE LA SITUACIÓN DE LAS GESTANTES***

1. La edad media de las participantes fue de  $32,7 \pm 2,5$  años, siendo un 18,9% madres primíparas mayores de 35 años, edad que se considera de riesgo de aparición de eventos adversos tanto perigestacionales como a largo plazo en la salud de la madres y la descendencia. De hecho se observó mayor incidencia de alergia alimentaria en los descendientes de las madres mayores de 35 años ( $p < 0,05$ ).
2. Un 84,1% de las participantes afirmó haber planificado el embarazo. De las mujeres que planificaron el embarazo, un 65,3% tomó algún suplemento alimenticio con fólico antes del embarazo y un 8% modificó su dieta habitual. Un 45,1% del total de las participantes no tomó ningún suplemento con ácido fólico antes del embarazo.
3. Un 18% de las participantes se declaró como fumadora antes del embarazo. De ellas, un 77,8% dejó de fumar durante el embarazo y un 18,3% redujo el número de cigarrillos fumados al día.
4. El IMC pregestacional medio fue de  $23,1 \pm 3,3$  kg/m<sup>2</sup>, presentando un 20% sobrepeso y un 5% obesidad grado 1. El porcentaje de mujeres con sobrepeso/obesidad fue menor que el encontrado en las poblaciones de no gestantes.
5. El porcentaje de nacimientos de bebés macrosómicos fue mayor en mujeres con obesidad pregestacional grado 1, que en mujeres con sobrepeso o normopesas (33,3% frente a 0,0% y 2,2%, respectivamente;  $p < 0,05$ ). En lo relativo al peso para la edad gestacional, la proporción de nacimientos de neonatos GEG también fue mayor entre las gestantes con obesidad grado 1 pregestacional que en las que presentaron normopeso antes del embarazo (34,4% vs. 11,5%;  $p < 0,05$ ).

6. El peso pregestacional medio de las mujeres que tuvieron neonatos GEG fue significativamente mayor que el de las mujeres con neonatos PEG ( $66,7 \pm 7,6$  kg vs.  $57,3 \pm 11$  kg).
7. El peso medio ganado por las gestantes fue de  $11,5 \pm 4,0$  kg. El porcentaje de mujeres que ganaron más peso del recomendado fue mayor en aquellas que presentaron sobrepeso u obesidad pregestacional que en las normopesas (50,0% vs. 13,5%,  $p < 0,05$ ).
8. Aquellas gestantes que ganaron menos peso del recomendado tuvieron mayor proporción de neonatos PEG que las que ganaron el peso recomendado o por encima del recomendado (14,3%, 10,3% y 8,3% respectivamente,  $p < 0,05$ ).
9. Las gestantes que tuvieron neonatos de IP por encima del percentil 50 ganaron de media más peso que las que tuvieron neonatos de IP igual o por debajo del percentil 50 ( $12,2 \pm 3,8$  kg y  $10,2 \pm 4,0$  kg respectivamente,  $p < 0,05$ ).
10. Según la actividad física realizada durante el tercer trimestre, un 14,3% de las gestantes fueron activas, frente a un 57,1% que fueron poco activas y un 27,5% sedentarias.
11. Se ha observado una correlación positiva entre el factor de actividad de las gestantes y el IAS de la dieta durante el tercer trimestre de gestación ( $r = 0,539$ ;  $p < 0,05$ ).
12. Se ha observado una correlación negativa entre las categorías de ejercicio físico realizado durante la gestación y los niveles de triglicéridos en el tercer trimestre ( $r = -0,311$ ;  $p < 0,05$ ).

### **CONCLUSIONES SOBRE LA DIETA DE LAS GESTANTES**

13. La puntuación media del IAS de la población estudiada fue de  $71,4 \pm 11,5$ . Un 40,9% de las gestantes presentó una dieta mejorable (4,5% inadecuada, 9,1% aceptable y 27,3% buena).
14. Se observó una correlación negativa y significativa entre la ganancia de peso durante el embarazo y el IAS ( $r = -0,223$ ;  $p < 0,05$ ).
15. La puntuación media de IAS de las gestantes que tuvieron neonatos GEG fue inferior a aquellas que tuvieron neonatos AEG ( $63,2 \pm 12,1$  vs.  $74,2 \pm 10,5$ ;  $p < 0,05$ ). Además, la proporción de madres con neonatos GEG con puntuación de IAS inadecuada o inaceptable fue mayor que en aquellas que tuvieron PEG o AEG.
16. La ingesta media de energía de las gestantes fue de  $2.318,3 \pm 303,3$  kcal/día, con una infravaloración de la dieta de un  $0,5 \pm 0,2\%$ . El % de infravaloración de la dieta aumentó con el IMC pregestacional ( $p < 0,01$ ) y con la ingesta total de energía ( $r = 0,999$ ;  $p < 0,01$ ).
17. Las dietas de las madres fueron ricas en proteínas, lípidos y azúcares sencillos, y bajas en hidratos de carbono y fibra. El perfil lipídico de las gestantes fue desequilibrado con un exceso de AGS en detrimento de los AGM y AGP.
18. Se encontró una correlación positiva y significativa entre el aporte de energía por parte de las proteínas y el de los AGS con el peso total ganado por las gestantes ( $r = 0,177$ ;  $p < 0,01$  y  $r = 0,125$ ;  $p < 0,01$ , respectivamente), y una correlación negativa con la ingesta de fibra y el peso ganado ( $r = -0,248$ ;  $p < 0,05$ ).
19. Se ha observado una correlación positiva entre la ingesta de energía y el peso del neonato al corregir por duración del embarazo ( $r = 0,303$ ;  $p < 0,01$ ). Además, el aporte de energía por parte de las proteínas ha sido mayor en las dietas de las

gestantes con PEG (19,6%) que en las que tuvieron neonatos AEG (16,8%) y GEG (16,5%) ( $p<0,05$ ).

20. Las gestantes consideran que no alcanzan el consumo recomendado de raciones de verduras, leche y productos lácteos, cereales y legumbres, y pescado y que, por el contrario, consumen refrescos y bollería por encima de lo recomendado ( $p<0,05$ ).
21. Las participantes consideran que durante el embarazo aumentaron el consumo de verduras, fruta, leche y lácteos, fruta y agua, respecto al periodo previo a la gestación ( $p<0,05$ ).
22. Las gestantes no alcanzaron de media el consumo recomendado de cereales y legumbres, verduras y hortalizas, lácteos y derivados.
23. Un 31,5% de las gestantes consumió un número de raciones diarias de fruta superior al aconsejado en las guías y un 41,6% el de carnes, pescados y huevos.
24. Se observó una correlación positiva y significativa entre el consumo de leche y el peso ganado por las gestantes ( $r=0,121$ ;  $p<0,01$ ).
25. Se ha observado una correlación negativa entre el número de raciones consumidas de carnes, pescados y huevos y IP del neonato ( $r=-0,305$ ;  $p<0,05$ ).
26. Las gestantes no alcanzaron de media el 67% de las IR de ácido fólico, hierro, iodo y colina. Más de un 40% de las gestantes no cubrieron el 67% de las IR de Calcio, Vitamina E, y más de un 60% no cubrieron el 67% de las IR de hierro, zinc, ácido fólico y vitamina E.
27. Las gestantes que tuvieron neonatos PEG tuvieron ingestas mayores de vitamina A que aquellas que tuvieron GEG ( $1\,508\pm804\text{ }\mu\text{g/día}$  vs.  $1\,024\pm285\text{ }\mu\text{g/día}$ ;  $p<0,05$ ).

## **CONCLUSIONES SOBRE LOS RESULTADOS ANALÍTICOS OBTENIDOS DE LAS GESTANTES**

28. Un 65,2% de las gestantes presentaron un nivel de cLDL superior al de referencia, y un 10,9% el de los triglicéridos. Se han observado diferencias significativas en los niveles de colesterol total y TG en las gestantes entre los grupos de neonatos de IP  $\leq$ p50 y  $>$ p50 ( $159,1 \pm 29,4$ mg/dL vs.  $184,8 \pm 33,3$ mg/dL, y  $53,6 \pm 30,9$ mg/dL vs.  $98,5 \pm 70,4$ mg/dL, respectivamente;  $p < 0,05$ ).
29. Se ha observado una correlación negativa significativa entre los niveles de ferritina y las categorías de peso del neonato para la edad gestacional ( $r = -0,432$ ;  $p < 0,05$ ) y el IP ( $r = -0,446$ ;  $p < 0,05$ ).

## **CONCLUSIONES SOBRE LOS RESULTADOS DE LOS DATOS RECOGIDOS DE LA DESCENDENCIA AL NACER Y A LOS CUATRO AÑOS DEL COMIENZO DEL ESTUDIO**

30. Un 91% de los neonatos tuvieron un peso entre 2.500 y 4.000 g, mientras que un 3% pesaron menos de 2.500g y un 6% superó los 4.000 g. de peso total. Un 75% de los neonatos fueron AEG, un 10,3% PEG y un 14,7% GEG, y un 38% tuvo un IP  $\leq$  p 50 respecto a la población de referencia. El porcentaje de niñas con IP  $>$ p 50 fue significativamente mayor en niñas que en niños (75% vs. 49%;  $p < 0,05$ ).
31. Se observó una correlación positiva entre el número de semanas de gestación y el IP ( $r = 0,275$ ;  $p < 0,05$ ), y también con el peso del neonato ( $r = 0,363$ ;  $p < 0,01$ ).
32. Se ha observado una correlación negativa y significativa entre la puntuación de APGAR a nacer y el IMC de la descendencia ( $r = -0,218$ ;  $p < 0,01$ ).
33. Se ha encontrado un mayor riesgo de padecer obesidad en neonatos de mayor índice ponderal (OR=2,137 (1,044-4,371),  $p < 0,05$ ) en nuestra muestra, y el peso según la edad gestacional correlaciona significativamente con la altura (categorías zscore según los niveles de la OMS, ( $r = 0,256$ ;  $p < 0,05$ ) y el peso (categorías según zscore de la OMS ( $r = 0,308$ ;  $p < 0,05$ ).



34. Se ha observado una diferencia significativa entre el IMC medio de los niños que no han presentado enfermedad respiratoria y los que sí ( $15,1 \pm 1,5$  kg/m<sup>2</sup> y  $17,7 \pm 1,2$  kg/m<sup>2</sup> respectivamente), y la proporción de niños con prevalencia de enfermedad respiratoria ha aumentado significativamente al aumentar el IMC.
35. Se encontró una diferencia significativa entre la proporción de descendientes que padecieron enfermedad respiratoria entre las gestantes fumadoras (50%), y las ex-fumadoras (7,1%) y las no fumadoras (2,4%) ( $p < 0,05$ ).
36. Las madres de los niños que tuvieron mayor incidencia de enfermedad respiratoria tuvieron ingestas superiores durante el embarazo de AGS totales, palmítico y mirístico ( $35,9 \pm 9,8$  g/día frente a  $27,0 \pm 5,6$  g/día de AGS,  $18,0 \pm 3,7$  g/día frente a  $14,1 \pm 2,9$  g/día de palmítico y  $4,2 \pm 2,6$  g/día frente a  $2,1 \pm 0,9$  g/día de mirístico;  $p < 0,05$ ).
37. Las mujeres cuya descendencia tuvo una mayor incidencia de enfermedad respiratoria tuvieron ingestas menores de vitamina E durante el embarazo ( $6,2 \pm 3,2$  mg/día vs.  $10,9 \pm 4,2$  mg/día;  $p < 0,05$ ).

## Conclusión general

En lo relativo a las condiciones previas del embarazo y a los hábitos de vida, la edad media de gestantes fue de  $32,7 \pm 2,5$  años, y un 18,9% de las mujeres comenzaron su embarazo a los 35 años, edad considerada ya “de riesgo”. Un 25% presentaban sobrepeso u obesidad pregestacional y, además, un 45,1% no tomó el suplemento de ácido fólico aconsejado antes del embarazo. Del 18% de las gestantes que se declararon fumadoras, un 18,3% continuó fumando durante el embarazo. Además, la mayoría de las participantes (un 84,6%) tuvieron poca actividad física o fueron sedentarias.

El peso medio ganado por las gestantes fue de  $11,5 \pm 4,0$  kg, y un 20% de las mujeres ganó un peso superior al recomendado y un 35,5% ganó un peso inferior al recomendado en las guías del IOM.

El perfil calórico y lipídico de las dietas de las madres estuvo desequilibrado, siendo superior a lo aconsejado el porcentaje de calorías procedentes de proteínas (en un 74% de las mujeres), lípidos (en un 76,4% de las mujeres) y azúcares sencillos (en un 96,6% de las mujeres), mientras que el aporte de hidratos de carbono (en un 89,9% de las mujeres) y fibra (en un 84,3% de las mujeres) es menor del aconsejado. Siendo mayor la aportación por parte de las proteínas en las dietas de las gestantes con PEG.

La dieta de las madres debería mejorarse atendiendo a las necesidades particulares. En general, las gestantes no consumieron las raciones mínimas aconsejadas de leche y productos lácteos (un 74,2% de las mujeres), de cereales y legumbres (un 38,2% de las mujeres) y de vegetales y hortalizas (un 47,2% de las mujeres) y consumieron más raciones de las recomendadas de carne, pescados y huevo (un 41,6% de las mujeres).

Tanto el estado pregestacional, como la dieta y los hábitos de vida influyen en el peso que gana la gestante, en el peso y el índice ponderal del neonato y en las enfermedades que padece la descendencia en la infancia. Así, encontramos, por un lado, mayor incidencia de enfermedad respiratoria en los descendientes cuyas madres tuvieron menores ingestas de vitamina E y mayores ingestas de AGS, mirístico y palmítico. Además, mujeres con mayor índice ponderal tuvieron mayor proporción de neonatos GEG y macrosómicos. Y hábitos como el ejercicio físico parecen disminuir los niveles de TG en sangre durante la gestación.

Teniendo en cuenta los resultados obtenidos, parece necesario informar y concienciar a las mujeres en edad fértil sobre la importancia de seguir unos hábitos de vida y de alimentación adecuados antes y durante el embarazo, debido a la influencia que presentan tanto en su salud como en la de sus descendientes. Por ello, sería necesaria realizar un correcto asesoramiento, nutricional y sanitario, teniendo en cuenta

las características de cada mujer, por lo que lo ideal sería hacerse de forma individualizada.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. Caiza Sanchez ME, Diaz Rossello JL, Simini F. Ponderal index to describe a term neonatal population. *An Pediatr (Barc)*. 2003;59(1):48-53.
2. Fay RA, Dey PL, Saadie CM, Buhl JA, Gebiski VJ. Ponderal index: A better definition of the 'at risk' group with intrauterine growth problems than birth-weight for gestational age in term infants. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 1991;31(1):17-19.
3. Nili F, Makipour M, Mobini J. The value of ponderal index as a prognostic factor in predicting complications in term neonates. *Med J Islam Repub Iran*. 2003;17(3):197-201 K1 Intrauterine growth retardation K1 Ponderal index K1 Neonatal morbidity.
4. Cuervo M, Sayon-Orea C, Santiago S, Martínez JA. Dietary and health profiles of Spanish women in preconception, pregnancy and lactation. *Nutrients*. 2014;6(10):4434-4451.
5. Ortega R, Martínez García R, López-Sobaler A. La nutrición durante el embarazo y lactancia como condicionante de la salud en etapas avanzadas de la vida. *Alimentación, nutrición y salud, ISSN 1136-4815, Vol. 11, Nº. 2, 2004, págs. 31-36*. 2004.
6. Coad J. Pre- and periconceptual nutrition. In: JB Morgan and JWT Dickerson, ed. *Nutrition in early life*. Chichester: John Wiley & Sons; 2003:39-71.
7. Barker DJ, Osmond C. Infant mortality, childhood nutrition, and ischaemic heart disease in England and Wales. *Lancet*. 1986;1(8489):1077-1081.
8. Fall C. Maternal nutrition: Effects on health in the next generation. *Indian J Med Res*. 2009;130(5):593-599.
9. Devlin MJ, Bouxsein ML. Influence of pre- and peri-natal nutrition on skeletal acquisition and maintenance. *Bone*. 2012;50(2):444-451.
10. Veena SR, Gale CR, Krishnaveni GV, Kehoe SH, Srinivasan K, Fall CH. Association between maternal nutritional status in pregnancy and offspring cognitive function during childhood and adolescence; a systematic review. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2016;16:220-016-1011-z.
11. Soma-Pillay P, Catherine N, Tolppanen H, Mebazaa A, Tolppanen H, Mebazaa A. Physiological changes in pregnancy. *Cardiovascular Journal of Africa*. 2016;27(2):89-94.
12. Huarte M, De la Cal C, Mozo de Rosales F. Adaptaciones maternas al embarazo. In: Bajo Arenas J, Melchor Marcos J, Mercé L, eds. *Fundamentos de obstetricia (SEGO)*. Madrid; 2007. <http://www.sego.es/Content/pdf/OBSTRETICIA.pdf>.

13. Ramsay M. Normal hematological changes during pregnancy and the puerperium. In: Pavord S, Hunt B, eds. *The obstetric hematology manual*. Cambridge: Cambridge University Press; 2010:3-12.
14. Chandra S, Tripathi AK, Mishra S, Amzarul M, Vaish AK. Physiological changes in hematological parameters during pregnancy. *Indian Journal of Hematology & Blood Transfusion*. 2012;28(3):144-146.
15. Ouzounian JG, Elkayam U. Physiologic changes during normal pregnancy and delivery. *Cardiol Clin*. 2012;30(3):317-329.
16. LoMauro A, Aliverti A. Respiratory physiology of pregnancy: Physiology masterclass. *Breathe*. 2015;11(4):297-301.
17. Ellegård EK. Pregnancy rhinitis. *Immunology and Allergy Clinics of North America*. 2006;26(1):119-135.
18. Jewell D, Young G. Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(4)(4):CD000145.
19. Power ML, Holzman GB, Schulkin J. A survey on the management of nausea and vomiting in pregnancy by obstetrician/gynecologists. *Prim Care Update Ob Gyns*. 2001;8(2):69-72.
20. Olans LB, Wolf JL. Gastroesophageal reflux in pregnancy. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 1994;4(4):699-712.
21. Bothwell TH. Iron requirements in pregnancy and strategies to meet them. *Am J Clin Nutr*. 2000;72(1 Suppl):257S-264S.
22. Kovacs C. Calcium metabolism during pregnancy and lactation. In: De Groot L, Chrousos G, Dungan K, eds. *Endotext [internet]*. South Dartmouth (MA); [Updated 2015 Mar 10]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279173/>.
23. Trottier M, Erebara A, Bozzo P. Treating constipation during pregnancy. *Canadian Family Physician*. 2012;58(8):836-838.
24. Jewell DJ, Young G. Interventions for treating constipation in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;(2)(2):CD001142.
25. Bacq Y,. The liver in normal pregnancy. In: *Madame Curie bioscience database [internet]*. Austin (TX): Landes Bioscience; 2000-2013. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK6005/>.
26. Murphy VE, Smith R, Giles WB, Clifton VL. Endocrine regulation of human fetal growth: The role of the mother, placenta, and fetus. *Endocr Rev*. 2006;27(2):141-169.
27. Lindsay JR, Nieman LK. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in pregnancy: Challenges in disease detection and treatment. *Endocr Rev*. 2005;26(6):775-799.

28. Mastorakos G, Ilias I. Maternal and fetal hypothalamic-pituitary-adrenal axes during pregnancy and postpartum. *Ann N Y Acad Sci.* 2003;997:136-149.
29. Rebagliato M, Murcia M, Espada M, et al. Iodine intake and maternal thyroid function during pregnancy. *Epidemiology.* 2010;21(1):62-69.
30. The American Thyroid Association Taskforce on Thyroid Disease During Pregnancy, and Postpartum, Stagnaro-Green A, Abalovich M, et al. Guidelines of the American thyroid association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid.* 2011;21(10):1081-1125.
31. Lain KY, Catalano PM. Metabolic changes in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 2007;50(4):938-948.
32. Butte NF. Carbohydrate and lipid metabolism in pregnancy: Normal compared with gestational diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr.* 2000;71(5 Suppl):1256S-61S.
33. Angueira AR, Ludvik AE, Reddy TE, Wicksteed B, Lowe WL, Jr, Layden BT. New insights into gestational glucose metabolism: Lessons learned from 21st century approaches. *Diabetes.* 2015;64(2):327-334.
34. Herrera E. Lipid metabolism in pregnancy and its consequences in the fetus and newborn. *Endocrine.* 2002;19(1):43-55.
35. Lesser KB, Carpenter MW. Metabolic changes associated with normal pregnancy and pregnancy complicated by diabetes mellitus. *Semin Perinatol.* 1994;18(5):399-406.
36. Kalhan SC. Protein metabolism in pregnancy. *Am J Clin Nutr.* 2000;71(5):1249s-1255s.
37. Aguirre Unceta-Barrenechea A, Aguirre Conde, A., Pérez Legórburu A, Echániz Urcelay I. Recién nacido de peso elevado. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología.*
38. United Nations Children's Fund and World Health Organization., ed. *Low birthweight: Country, regional and global estimates.* UNICEF, New York, 2004. New York: UNICEF; 2004.
39. Committee to study the prevention of low birthweight; division of health promotion and disease prevention; institute of medicine. Preventing low birthweight. Washington (DC): National academies press (US); 1985 Jan 1. 1, the significance of low birthweight. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK214473/>.
40. WHO, ed. *WHO recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience.* Luxembourg: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2016.
41. WHO. Nacimientos prematuros. Organización Mundial de la Salud Web site. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs363/es/>. Accessed Noviembre, 2016.

42. Talge NM, Mudd LM, Sikorskii A, Basso O. United states birth weight reference corrected for implausible gestational age estimates. *Pediatrics*. 2014;133(5):844-853.
43. Engle WA. A recommendation for the definition of "late preterm" (near-term) and the birth weight-gestational age classification system. *Semin Perinatol*. 2006;30(1):2-7.
44. Lechtig A, Yarbrough C, Delgado H, Habicht JP, Martorell R, Klein RE. Influence of maternal nutrition on birth weight. *Am J Clin Nutr*. 1975;28(11):1223-1233.
45. Galloway R, Anderson MA. Prepregnancy nutritional status and its impact on birthweight. *SCN News*. 1994;(11)(11):6-10.
46. Danielzik S, Czerwinski-Mast M, Langnase K, Dilba B, Muller MJ. Parental overweight, socioeconomic status and high birth weight are the major determinants of overweight and obesity in 5-7year-old children: Baseline data of the kiel obesity prevention study (KOPS). *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004;28(11):1494-1502.
47. Smith GC, Pell JP, Walsh D. Pregnancy complications and maternal risk of ischaemic heart disease: A retrospective cohort study of 129,290 births. *Lancet*. 2001;357(9273):2002-2006.
48. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. La salud y el sistema sanitario en 100 tablas. 2016.
49. Zeitlin J, Szamotulska K, Drewniak N, et al. Preterm birth time trends in Europe: A study of 19 countries. *BJOG*. 2013;120(11):1356-1365.
50. Blondel B, Kogan MD, Alexander GR, et al. The impact of the increasing number of multiple births on the rates of preterm birth and low birthweight: An international study. *Am J Public Health*. 2002;92(8):1323-1330.
51. Chatelain P. Children born with intra-uterine growth retardation (IUGR) or small for gestational age (SGA): Long term growth and metabolic consequences. *Endocr Regul*. 2000;34(1):33-36.
52. Hack M, Schluchter M, Cartar L, Rahman M, Cuttler L, Borawski E. Growth of very low birth weight infants to age 20 years. *Pediatrics*. 2003;112(1):e30.
53. Hales CN, Barker DJ, Clark PM, et al. Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. *BMJ*. 1991;303(6809):1019-1022.
54. Mebrahtu TF, Feltbower RG, Greenwood DC, Parslow RC. Birth weight and childhood wheezing disorders: A systematic review and meta-analysis. *J Epidemiol Community Health*. 2015;69(5):500-508.
55. Rath SR, Marsh JA, Newnham JP, et al. Parental pre-pregnancy BMI is a dominant early-life risk factor influencing BMI of offspring in adulthood. *Obesity Science & Practice*. 2016;2(1):48-57.

56. Ekelund U, Ong K, Linne Y, et al. Upward weight percentile crossing in infancy and early childhood independently predicts fat mass in young adults: The Stockholm weight development study (SWEDES). *Am J Clin Nutr*. 2006;83(2):324-330.
57. Tong S, Baghurst P, McMichael A. Birthweight and cognitive development during childhood. *J Paediatr Child Health*. 2006;42(3):98-103.
58. Mu SC, Tsou KS, Hsu CH, et al. Cognitive development at age 8 years in very low birth weight children in Taiwan. *J Formos Med Assoc*. 2008;107(12):915-920.
59. Koller H, Lawson K, Rose SA, Wallace I, McCarton C. Patterns of cognitive development in very low birth weight children during the first six years of life. *Pediatrics*. 1997;99(3):383-389.
60. Surkan PJ, Hsieh CC, Johansson AL, Dickman PW, Cnattingius S. Reasons for increasing trends in large for gestational age births. *Obstet Gynecol*. 2004;104(4):720-726.
61. Ehrenberg HM, Mercer BM, Catalano PM. The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia. *Am J Obstet Gynecol*. 2004;191(3):964-968.
62. Das UG, Sysyn GD. Abnormal fetal growth: Intrauterine growth retardation, small for gestational age, large for gestational age. *Pediatr Clin North Am*. 2004;51(3):639-54, viii.
63. Ng S, Olog A, Spinks AB, Cameron CM, Searle J, McClure RJ. Risk factors and obstetric complications of large for gestational age births with adjustments for community effects: Results from a new cohort study. *BMC Public Health*. 2010;10:460-460.
64. Persson M, Pasupathy D, Hanson U, Norman M. Disproportionate body composition and perinatal outcome in large-for-gestational-age infants to mothers with type 1 diabetes. *BJOG*. 2012;119(5):565-572.
65. Gillman MW, Rifas-Shiman S, Berkey CS, Field AE, Colditz GA. Maternal gestational diabetes, birth weight, and adolescent obesity. *Pediatrics*. 2003;111(3):e221-6.
66. Chiavaroli V, Giannini C, D'Adamo E, de Giorgis T, Chiarelli F, Mohn A. Insulin resistance and oxidative stress in children born small and large for gestational age. *Pediatrics*. 2009;124(2):695-702.
67. Giapros V, Evagelidou E, Challa A, Kiortsis D, Drougia A, Andronikou S. Serum adiponectin and leptin levels and insulin resistance in children born large for gestational age are affected by the degree of overweight. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2007;66(3):353-359.
68. Darendeliler F, Poyrazoglu S, Sancakli O, et al. Adiponectin is an indicator of insulin resistance in non-obese prepubertal children born large for gestational age (LGA) and is affected by birth weight. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2009;70(5):710-716.



69. Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic syndrome in childhood: Association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics*. 2005;115(3):e290-6.
70. Ay L, Van Houten VA, Steegers EA, et al. Fetal and postnatal growth and body composition at 6 months of age. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94(6):2023-2030.
71. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Maillot M, Bellisle F. Early adiposity rebound: Causes and consequences for obesity in children and adults. *Int J Obes (Lond)*. 2006;30 Suppl 4:S11-7.
72. Wang X, Liang L, Junfen FU, Lizhong DU. Metabolic syndrome in obese children born large for gestational age. *Indian J Pediatr*. 2007;74(6):561-565.
73. Vallance P, Leone A, Calver A, Collier J, Moncada S. Endogenous dimethylarginine as an inhibitor of nitric oxide synthesis. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1992;20 Suppl 12:S60-2.
74. Chiavaroli V, Desses L, de Giorgis T, et al. Is asymmetric dimethylarginine associated with being born small and large for gestational age? *Antioxidants & Redox Signaling*. 2013;20(15):2317-2322.
75. Ludwig DS, Currie J. The association between pregnancy weight gain and birthweight: A within-family comparison. *Lancet*. 2010;376(9745):984-990.
76. Shapiro C, Sutija VG, Bush J. Effect of maternal weight gain on infant birth weight. *J Perinat Med*. 2000;28(6):428-431.
77. Blondel B, Macfarlane A, Gissler M, Breart G, Zeitlin J, PERISTAT Study Group. Preterm birth and multiple pregnancy in European countries participating in the PERISTAT project. *BJOG*. 2006;113(5):528-535.
78. Delnord M, Blondel B, Zeitlin J. What contributes to disparities in the preterm birth rate in European countries? *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2015;27(2):133-142.
79. Cnattingius S, Villamor E, Johansson S, et al. Maternal obesity and risk of preterm delivery. *JAMA*. 2013;309(22):2362-2370.
80. Torloni MR, Betrán AP, Daher S, et al. Maternal BMI and preterm birth: A systematic review of the literature with meta-analysis. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*. 2009;22(11):957-970.
81. Feinberg AP. Epigenetics at the epicenter of modern medicine. *JAMA*. 2008;299(11):1345-1350.
82. Hussain N. Epigenetic influences that modulate infant growth, development, and disease. *Antioxid Redox Signal*. 2012;17(2):224-236.
83. Mook-Kanamori DO, Steegers EA, Eilers PH, Raat H, Hofman A, Jaddoe VW. Risk factors and outcomes associated with first-trimester fetal growth restriction. *JAMA*. 2010;303(6):527-534.

84. Instituto Nacional de Estadística (INE). Demografía. In: *INE.anuario estadístico de España.2016*. España;2016.[http://www.ine.es/prodyser/pubweb/anuario16/anu16\\_02demog.pdf](http://www.ine.es/prodyser/pubweb/anuario16/anu16_02demog.pdf).
85. Luke B, Brown MB. Elevated risks of pregnancy complications and adverse outcomes with increasing maternal age. *Hum Reprod*. 2007;22(5):1264-1272.
86. Montan S. Increased risk in the elderly parturient. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2007;19(2):110-112.
87. Mills TA, Lavender T. Advanced maternal age. *Obstetrics, Gynaecology & Reproductive Medicine*. 2011;21(4):107-111.
88. Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada, Okun N, Sierra S. Pregnancy outcomes after assisted human reproduction. *J Obstet Gynaecol Can*. 2014;36(1):64-83.
89. Reproductive Endocrinology and Infertility Committee, Family Physicians Advisory Committee, Maternal-Fetal Medicine Committee, Executive and Council of the Society of Obstetricians, Liu K, Case A. Advanced reproductive age and fertility. *J Obstet Gynaecol Can*. 2011;33(11):1165-1175.
90. Beemsterboer SN, Homburg R, Gorter NA, Schats R, Hompes PG, Lambalk CB. The paradox of declining fertility but increasing twinning rates with advancing maternal age. *Hum Reprod*. 2006;21(6):1531-1532.
91. Benli AR, Cetin Benli N, Usta AT, Atakul T, Koroglu M. Effect of maternal age on pregnancy outcome and cesarean delivery rate. *Journal of Clinical Medicine Research*. 2014;7(2):97-102.
92. Canhaco EE, Bergamo AM, Lippi UG, Lopes RG. Perinatal outcomes in women over 40 years of age compared to those of other gestations. *Einstein (Sao Paulo)*. 2015;13(1):58-64.
93. Studzinski Z. Pregnancy and delivery in women over 40 years old. *Wiad Lek*. 2004;57(3-4):140-144.
94. Laopaiboon M, Lumbiganon P, Intarut N, et al. Advanced maternal age and pregnancy outcomes: A multicountry assessment. *BJOG*. 2014;121 Suppl 1:49-56.
95. Haines CJ, Rogers MS, Leung DH. Neonatal outcome and its relationship with maternal age. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 1991;31(3):209-212.
96. Crespo R, Alvir A, Lapresta M, Andrés MP, Campillos JM, Castán S. Impacto de la edad materna avanzada en las complicaciones obstétricas y perinatales de las gestaciones gemelares. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*. 2012;39(6):230-235.
97. Heras Pérez B, Gobernado Tejedor J, Mora Cepeda P, Almaraz Gómez A. La edad materna como factor de riesgo obstétrico. Resultados perinatales en gestantes de edad avanzada. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*. 2011;54(11):575-580.

98. Bhattacharya S, Campbell DM, Liston WA, Bhattacharya S. Effect of body mass index on pregnancy outcomes in nulliparous women delivering singleton babies. *BMC Public Health*. 2007;7:168.
99. Cnattingius S, Bergström R, Lipworth L, Kramer MS. Prepregnancy weight and the risk of adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med*. 1998;338(3):147-152.
100. Li W, Liu H, Qiao Y, et al. Metabolic syndrome of weight change from pre-pregnancy to 1-5 years post-partum among Chinese women with prior gestational diabetes. *Diabet Med*. 2015;32(11):1492-1499.
101. Yajnik CS. Early life origins of insulin resistance and type 2 diabetes in India and other Asian countries. *The Journal of Nutrition*. 2004;134(1):205-210.
102. Helgstrand S, Andersen AM. Maternal underweight and the risk of spontaneous abortion. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2005;84(12):1197-1201.
103. Sebire NJ, Jolly M, Harris J, Regan L, Robinson S. Is maternal underweight really a risk factor for adverse pregnancy outcome? A population-based study in London. *BJOG*. 2001;108(1):61-66.
104. Yu Z, Han S, Zhu J, Sun X, Ji C, Guo X. Pre-pregnancy body mass index in relation to infant birth weight and offspring overweight/obesity: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2013;8(4):e61627.
105. Girsen AJ, Mayo JA, Carmichael SL, et al. Women's prepregnancy underweight as a risk factor for preterm birth: A retrospective study. *BJOG*. 2016;123(12):2001-2007.
106. Han Z, Mulla S, Beyene J, Liao G, McDonald SD, Knowledge Synthesis Group. Maternal underweight and the risk of preterm birth and low birth weight: A systematic review and meta-analyses. *Int J Epidemiol*. 2011;40(1):65-101.
107. Edwards LE, Alton IR, Barrada MI, Hakanson EY. Pregnancy in the underweight woman. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 1979;135(3):297-302. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/0002-9378\(79\)90693-8](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9378(79)90693-8).
108. Rankin J, Tennant PW, Stothard KJ, Bythell M, Summerbell CD, Bell R. Maternal body mass index and congenital anomaly risk: A cohort study. *Int J Obes (Lond)*. 2010;34(9):1371-1380.
109. Phillips DI, Bennett FI, Wilks R, et al. Maternal body composition, offspring blood pressure and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2005;19(4):294-302.
110. Li N, Liu E, Guo J, et al. Maternal prepregnancy body mass index and gestational weight gain on pregnancy outcomes. *PLoS One*. 2013;8(12):e82310.
111. Baeten JM, Bukusi EA, Lambe M. Pregnancy complications and outcomes among overweight and obese nulliparous women. *Am J Public Health*. 2001;91(3):436-440.

112. Dempsey JC, Ashiny Z, Qiu CF, Miller RS, Sorensen TK, Williams MA. Maternal pre-pregnancy overweight status and obesity as risk factors for cesarean delivery. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2005;17:179-185.
113. Poston L. Maternal obesity, gestational weight gain and diet as determinants of offspring long term health. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2012;26(5):627-639.
114. Young TK, Woodmansee B. Factors that are associated with cesarean delivery in a large private practice: The importance of prepregnancy body mass index and weight gain. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;187(2):312-320.
115. Nucci LB, Schmidt MI, Duncan BB, Fuchs SC, Fleck ET, Santos Britto MM. Nutritional status of pregnant women: Prevalence and associated pregnancy outcomes. *Rev Saude Publica.* 2001;35(6):502-507.
116. Chu SY, Kim SY, Lau J, et al. Maternal obesity and risk of stillbirth: A metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;197(3):223-228.
117. Rasmussen SA, Chu SY, Kim SY, Schmid CH, Lau J. Maternal obesity and risk of neural tube defects: A metaanalysis. *Obstet Gynecol.* 2008;198(6):611-619.
118. Kristensen J, Vestergaard M, Wisborg K, Kesmodel U, Secher NJ. Pre-pregnancy weight and the risk of stillbirth and neonatal death. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology.* 2005;112(4):403-408.
119. Stuebe AM, Forman MR, Michels KB. Maternal-recalled gestational weight gain, pre-pregnancy body mass index, and obesity in the daughter. *Int J Obes (Lond).* 2009;33(7):743-752.
120. Deardorff J, Berry-Millett R, Rehkopf D, Luecke E, Lahiff M, Abrams B. Maternal pre-pregnancy BMI, gestational weight gain, and age at menarche in daughters. *Matern Child Health J.* 2013;17(8):1391-1398.
121. Blomberg MI, Kallen B. Maternal obesity and morbid obesity: The risk for birth defects in the offspring. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.* 2010;88(1):35-40.
122. Stothard KJ, Tennant PW, Bell R, Rankin J. Maternal overweight and obesity and the risk of congenital anomalies: A systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2009;301(6):636-650.
123. Fatemi M, Pao MM, Jeong S, et al. Footprinting of mammalian promoters: Use of a CpG DNA methyltransferase revealing nucleosome positions at a single molecule level. *Nucleic Acids Res.* 2005;33(20):e176.
124. Liu X, Chen Q, Tsai H, et al. Maternal preconception body mass index and offspring cord blood DNA methylation: Exploration of early life origins of disease. *Environ Mol Mutagen.* 2013;55(3):223-230.

125. Aparicio A, Bermejo L, Andrés P, Rodríguez-Rodríguez E, López-Sobaler A, Ortega R. Mejora de la situación en folatos en mujeres con sobrepeso/obesidad ante dos dietas encaminadas a reducir el peso y aumentar el aporte de la vitamina. *Nutr clín diet hosp*, 28(2). 2008:26-34.
126. Bautista-Castano I, Henriquez-Sanchez P, Aleman-Perez N, et al. Maternal obesity in early pregnancy and risk of adverse outcomes. *PLoS One*. 2013;8(11):e80410.
127. Allen L, Graham J. PREGNANCY | weight gain. In: Editor-in-Chief: Benjamin Caballero, ed. *Encyclopedia of human nutrition (second edition)*. Oxford: Elsevier; 2005. 10.1016/B0-12-226694-3/02325-5.
128. Cedergren M. Effects of gestational weight gain and body mass index on obstetric outcome in Sweden. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2006;93(3):269-274.
129. Cedergren MI. Optimal gestational weight gain for body mass index categories. *Obstet Gynecol*. 2007;110:759-764.
130. Kleinman KP, Oken E, Radesky JS, Rich-Edwards JW, Peterson KE, Gillman MW. How should gestational weight gain be assessed? A comparison of existing methods and a novel method, area under the weight gain curve. *Int J Epidemiol*. 2007;36(6):1275-1282.
131. Kathleen M. Rasmussen, Ann L. Yaktine E, Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines, Institute of Medicine, National Research Council. *Weight gain during pregnancy: Reexamining the guidelines*. The National Academies Press; 2009. [http://www.nap.edu/openbook.php?record\\_id=12584](http://www.nap.edu/openbook.php?record_id=12584).
132. Rasmussen KM, Catalano PM, Yaktine AL. New guidelines for weight gain during pregnancy: What obstetrician/gynecologists should know. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2009;21(6):521-526.
133. DeVader SR, Neeley HL, Myles TD, Leet TL. Evaluation of gestational weight gain guidelines for women with normal prepregnancy body mass index. *Obstet Gynecol*. 2007;110(4):745-751.
134. Halfon N, Lu MC. Gestational weight gain and birthweight. *Lancet*. 2010;376(9745):937-938.
135. El Rafei R, Abbas HA, Charafeddine L, et al. Association of pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain with preterm births and fetal size: An observational study from lebanon. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2016;30(1):38-45.
136. Li C, Liu Y, Zhang W. Joint and independent associations of gestational weight gain and pre-pregnancy body mass index with outcomes of pregnancy in Chinese women: A retrospective cohort study. *PLoS ONE*. 2015;10(8):e0136850.

137. Johnson JWC, Longmate JA, Frentzen B. Excessive maternal weight and pregnancy outcome. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*.1992;167(2):353-372. Doi:[http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9378\(11\)91414-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9378(11)91414-8).
138. Jariyapitaksakul C, Tannirandorn Y. The occurrence of small for gestational age infants and perinatal and maternal outcomes in normal and poor maternal weight gain singleton pregnancies. *J Med Assoc Thai*. 2013;96(3):259-265.
139. Oza-Frank R, Keim SA. Should obese women gain less weight in pregnancy than recommended? *Birth*. 2013;40(2):107-114.
140. Beyerlein A, Schiessl B, Lack N, von Kries R. Optimal gestational weight gain ranges for the avoidance of adverse birth weight outcomes: A novel approach. *Am J Clin Nutr*. 2009;90(6):1552-1558.
141. Kapadia MZ, Park CK, Beyene J, Giglia L, Maxwell C, McDonald SD. Weight loss instead of weight gain within the guidelines in obese women during pregnancy: A systematic review and meta-analyses of maternal and infant outcomes. *PLoS One*. 2015;10(7):e0132650.
142. Kapadia MZ, Park CK, Beyene J, Giglia L, Maxwell C, McDonald SD. Can we safely recommend gestational weight gain below the 2009 guidelines in obese women? A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2015;16(3):189-206.
143. Han Z, Lutsiv O, Mulla S, et al. Low gestational weight gain and the risk of preterm birth and low birthweight: A systematic review and meta-analyses. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2011;90(9):935-954.
144. Ehrenberg HM, Dierker L, Milluzzi C, Mercer BM. Low maternal weight, failure to thrive in pregnancy, and adverse pregnancy outcomes. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;189(6):1726-1730.
145. Mathieu J. What is pregorexia? *J Am Diet Assoc*. 2009;109(6):976-979.
146. Yee LM, Cheng YW, Inturrisi M, Caughey AB. Gestational weight loss and perinatal outcomes in overweight and obese women subsequent to diagnosis of gestational diabetes mellitus. *Obesity (Silver Spring)*. 2013;21(12):E770-4.
147. Cheng YW, Chung JH, Kurbisch-Block I, Inturrisi M, Shafer S, Caughey AB. Gestational weight gain and gestational diabetes mellitus: Perinatal outcomes. *Obstet Gynecol*. 2008;112(5):1015-1022.
148. Borodulin KM, Evenson KR, Wen F, Herring AH, Benson AM. Physical activity patterns during pregnancy. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2008;40(11):1901-1908.
149. Clarke PE, Gross H. Women's behaviour, beliefs and information sources about physical exercise in pregnancy. *Midwifery*. 2004;20(2):133-141.

150. Bahadoran P, Mohamadirizi S. The study of physical activity and some relative factors in referred pregnant women to isfahan health-care centers and shahid beheshti hospital. *Journal of Education and Health Promotion*. 2015;4:100.
151. Bahadoran P, Mohamadirizi S. Relationship between physical activity and quality of life in pregnant women. *Iran J Nurs Midwifery Res*. 2015;20(2):282-286.
152. Evenson KR, Barakat R, Brown WJ, et al. Guidelines for physical activity during pregnancy: Comparisons from around the world. *American journal of lifestyle medicine*. 2014;8(2):102-121.
153. Clapp JF,3rd. The course of labor after endurance exercise during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1990;163(6 Pt 1):1799-1805.
154. Tobias DK, Zhang C, van Dam RM, Bowers K, Hu FB. Physical activity before and during pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus: A meta-analysis. *Diabetes Care*. 2011;34(1):223-229.
155. Dempsey JC, Butler CL, Sorensen TK, et al. A case-control study of maternal recreational physical activity and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*. 2004;66(2):203-215.
156. Liu J, Laditka JN, Mayer-Davis EJ, Pate RR. Does physical activity during pregnancy reduce the risk of gestational diabetes among previously inactive women? *Birth*. 2008;35(3):188-195.
157. Butler CL, Williams MA, Sorensen TK, Frederick IO, Leisenring WM. Relation between maternal recreational physical activity and plasma lipids in early pregnancy. *Am J Epidemiol*. 2004;160(4):350-359.
158. Charlton F, Tooher J, Rye KA, Hennessy A. Cardiovascular risk, lipids and pregnancy: Preeclampsia and the risk of later life cardiovascular disease. *Heart Lung Circ*. 2014;23(3):203-212.
159. Enquobahrie DA, Williams MA, Butler CL, Frederick IO, Miller RS, Luthy DA. Maternal plasma lipid concentrations in early pregnancy and risk of preeclampsia. *Am J Hypertens*. 2004;17(7):574-581.
160. Löf MH, L, Sandin S, Weiderpass E. Effects of pre-pregnancy physical activity and maternal BMI on gestational weight gain and birth weight. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2008;87(5):524-530.
161. Muscati SK, Mackey MA, Newsom B. The influence of smoking and stress on prenatal weight gain and infant birth weight of teenage mothers. *J Nutr Educ*. 1988;20(6):299-302.
162. Dougherty CR, Jones AD. Th determinants of birth weight. *Am J Obstet Gynecol*. 1982;144(2):190-200.
163. Fox SH, Koepsell TD, Daling JR. Birth weight and smoking during pregnancy--effect modification by maternal age. *Am J Epidemiol*. 1994;139(10):1008-1015.
164. Rantakallo P, Hartikainen-Sorri AL. The relationship between birth weight, smoking during pregnancy and maternal weight gain. *Am J Epidemiol*. 1981;113(5):590-595.

165. Bakker R, Steegers EA, Obradov A, Raat H, Hofman A, Jaddoe VW. Maternal caffeine intake from coffee and tea, fetal growth, and the risks of adverse birth outcomes: The generation R study. *Am J Clin Nutr*. 2010;91(6):1691-1698.
166. Cliver SP, Goldenberg RL, Cutter GR, Hoffman HJ, Davis RO, Nelson KG. The effect of cigarette smoking on neonatal anthropometric measurements. *Obstetrics & Gynecology*. 1995;85(4):625-630.
167. Juarez SP, Merlo J. Revisiting the effect of maternal smoking during pregnancy on offspring birthweight: A quasi-experimental sibling analysis in Sweden. *PLoS One*. 2013;8(4):e61734.
168. Zheng W, Suzuki K, Tanaka T, Kohama M, Yamagata Z, Okinawa Child Health Study Group. Association between maternal smoking during pregnancy and low birthweight: Effects by maternal age. *PLoS One*. 2016;11(1):e0146241.
169. Meyer MB. How does maternal smoking affect birth weight and maternal weight gain? Evidence from the ontario perinatal mortality study. *Am J Obstet Gynecol*. 1978;131(8):888-893.
170. Suter MA, Anders AM, Aagaard KM. Maternal smoking as a model for environmental epigenetic changes affecting birthweight and fetal programming. *Mol Hum Reprod*. 2013;19(1):1-6.
171. Kupers LK, Xu X, Jankipersadsing SA, et al. DNA methylation mediates the effect of maternal smoking during pregnancy on birthweight of the offspring. *Int J Epidemiol*. 2015;44(4):1224-1237.
172. Ino T, Shibuya T, Saito K, Inaba Y. Relationship between body mass index of offspring and maternal smoking during pregnancy. *Int J Obes (Lond)*. 2012;36(4):554-558.
173. Stjernfeldt M, Ludvigsson J, Berglund K, Lindsten J. Maternal smoking during pregnancy and the risk of childhood cancer. *The Lancet*. 1986;328(8508):687-688.
174. Stavrou EP, Baker DF, Bishop JF. Maternal smoking during pregnancy and childhood cancer in New South Wales: A record linkage investigation. *Cancer Causes Control*. 2009;20(9):1551-1558.
175. Zhu JL, Olsen J, Liew Z, Li J, Niclasen J, Obel C. Parental smoking during pregnancy and ADHD in children: The Danish national birth cohort. *Pediatrics*. 2014;134(2):e382-8.
176. Momen NC, Olsen J, Gissler M, Li J. Exposure to maternal smoking during pregnancy and risk of childhood cancer: A study using the Danish national registers. *Cancer Causes Control*. 2016;27(3):341-349.
177. Ortega R, Martínez R, López-Sobaler A, Andrés P, Quitas M. The consumption of food, energy and nutrients in pregnant women: Differences with respect to smoking habits. *Nutr Res*. 18(10):1691-1701.
178. Ortega RM, Lopez-Sobaler AM, Quintas ME, Martinez RM, Andres P. The influence of smoking on vitamin C status during the third trimester of pregnancy and on vitamin C levels in maternal milk. *J Am Coll Nutr*. 1998;17(4):379-384.



179. Hales CN, Barker DJ. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: The thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia*. 1992;35(7):595-601.
180. Hales CN, Barker DJP. The thrifty phenotype hypothesis: Type 2 diabetes. *British Medical Bulletin*. 2001;60(1):5-20.
181. Hales CN, Barker DJ. The thrifty phenotype hypothesis. *Br Med Bull*. 2001;60:5-20.
182. Howie GJ, Sloboda DM, Vickers MH. Maternal undernutrition during critical windows of development results in differential and sex-specific effects on postnatal adiposity and related metabolic profiles in adult rat offspring. *Br J Nutr*. 2012;108(02):298-307.
183. Vickers MH. Early life nutrition, epigenetics and programming of later life disease. *Nutrients*. 2014;6(6):2165-2178.
184. Yajnik CS. Early life origins of insulin resistance and type 2 diabetes in India and other Asian countries. *J Nutr*. 2004;134(1):205-210.
185. Yajnik CS. Obesity epidemic in India: Intrauterine origins? *Proc Nutr Soc*. 2004;63(3):387-396.
186. Motte E, Beauval B, Laurent M, et al. Programming nutritional and metabolic disorders: The diabetic environment during gestation. *Arch Pediatr*. 2010;17(1):60-70.
187. Schulz LC. The dutch hunger winter and the developmental origins of health and disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2010;107(39):16757-16758.
188. KLEIN J. The relationship of maternal weight gain to the weight of the newborn infant. *Am J Obstet Gynecol*. 1946;52(4):574-580.
189. Sontag LW, Wines J. Relation of mothers' diets to status of their infants at birth and in infancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1947;54(6):994-1003.
190. SMITH CA. Effects of maternal under nutrition upon the newborn infant in holland (1944-1945). *J Pediatr*. 1947;30(3):229-243.
191. Venkatachalam PS. Maternal nutritional status and its effect on the newborn. *Bull World Health Organ*. 1962;26(2):193-201.
192. Armitage JA, Taylor PD, Poston L. Experimental models of developmental programming: Consequences of exposure to an energy rich diet during development. *J Physiol (Lond)*. 2005;565:3-8.
193. Ortega RM, Navia B, López-Sobaler AM, Aparicio A. Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes para la población española. Departamento de Nutrición, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España. 2014.

194. Butte NF, King JC. Energy requirements during pregnancy and lactation. *Public Health Nutr.* 2005;8(7A):1010-1027.
195. Prentice AM, Goldberg GR. Energy adaptations in human pregnancy: Limits and long-term consequences. *Am J Clin Nutr.* 2000;71(5 Suppl):1226S-32S.
196. Requejo Marcos A. Alimentación durante el embarazo. en: Manual de formación: Nutrición. Madrid: SIC; 2002. 263-278.
197. Institute of medicine (US) committee on nutritional status during pregnancy and lactation. nutrition during pregnancy: Part I weight gain: Part II nutrient supplements. Washington (DC): National academies press (US); 1990. 7, energy requirements, energy intake, and associated weight gain during pregnancy. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK235247/>.
198. Allen LH, Graham JM, Sabel JE. PREGNANCY | dietary guidelines and safe supplement use. In: Editor-in-Chief: Benjamin Caballero, ed. *Encyclopedia of human nutrition (second edition)*. Oxford: Elsevier; 2005:8-15. 10.1016/B0-12-226694-3/02325-5.
199. Butte NF, Wong WW, Treuth MS, Ellis KJ, O'Brian Smith E. Energy requirements during pregnancy based on total energy expenditure and energy deposition. *The American Journal of Clinical Nutrition.* 2004;79(6):1078-1087.
200. Martínez García R, Ortega R, Bregón Fernández F. Alimentación de la madre durante y embarazo y lactancia. Riesgos nutricionales. En: Consejería de sanidad (ed.) nutrición y alimentación en promoción de la salud. Madrid: Consejería de sanidad; 2007.38-54.
201. Florido Navío J, Beltrán Montalbán E, Campoy Folgado C. Nutrición durante la gestación y la lactancia. In: *Tratado de nutrición. Nutrición humana en el estado de salud*. Vol Vol III. 2ª ed. ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010:133-149.
202. Quintas M. Nutrición en gestación y lactancia. In: *Nutriguía.Manual de Nutrición Clínica.Ortega y requejo*. 2ª Edición ed. España: Editorial Médica Panamericana; 2105:96-114.
203. Ortega RM., Andress P. Hidratos de carbono y obesidad. *Medicina Clínica.* 1998;110(20):797-801.
204. Radesky JS, Oken E, Rifas-Shiman SL, Kleinman KP, Rich-Edwards JW, Gillman MW. Diet during early pregnancy and development of gestational diabetes. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2008;22(1):47-59.
205. Saldana TM, Siega-Riz AM, Adair LS. Effect of macronutrient intake on the development of glucose intolerance during pregnancy. *Am J Clin Nutr.* 2004;79(3):479-486.
206. Godfrey K, Robinson S, Barker DJ, Osmond C, Cox V. Maternal nutrition in early and late pregnancy in relation to placental and fetal growth. *BMJ : British Medical Journal.* 1996;312(7028):410-414.

207. Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA*. 1997;277(6):472-477.
208. Garg A, Bantle JP, Henry RR, et al. Effects of varying carbohydrate content of diet in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *JAMA*. 1994;271(18):1421-1428.
209. Nuttall FQ. Dietary fiber in the management of diabetes. *Diabetes*. 1993;42(4):503-508.
210. Vinik AI, Jenkins DJ. Dietary fiber in management of diabetes. *Diabetes Care*. 1988;11(2):160-173.
211. Shaw GM, Quach T, Nelson V, et al. Neural tube defects associated with maternal periconceptional dietary intake of simple sugars and glycemic index. *Am J Clin Nutr*. 2003;78(5):972-978.
212. Shaw GM, Carmichael SL, Laurent C, Siega-Riz AM. Periconceptional glycaemic load and intake of sugars and their association with neural tube defects in offspring. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2008;22(6):514-519.
213. Clapp JF, 3rd. Maternal carbohydrate intake and pregnancy outcome. *Proc Nutr Soc*. 2002;61(1):45-50.
214. Godfrey KM, Barker DJ, Robinson S, Osmond C. Maternal birthweight and diet in pregnancy in relation to the infant's thinness at birth. *Br J Obstet Gynaecol*. 1997;104(6):663-667.
215. Renault KM, Carlsen EM, Norgaard K, et al. Intake of carbohydrates during pregnancy in obese women is associated with fat mass in the newborn offspring. *Am J Clin Nutr*. 2015;102(6):1475-1481.
216. Di Giulio AM, Carelli S, Castoldi RE, Gorio A, Taricco E, Cetin I. Plasma amino acid concentrations throughout normal pregnancy and early stages of intrauterine growth restricted pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2004;15(6):356-362.
217. Stephens TV, Payne M, Ball RO, Pencharz PB, Elango R. Protein requirements of healthy pregnant women during early and late gestation are higher than current recommendations. *J Nutr*. 2015;145(1):73-78.
218. Whitney E, Rolfes S. Pregnancy and lactation. In: *Understanding nutrition*. 13<sup>a</sup> ed ed. Australia: Wadworth, Cengage Learning; Felman E (ed); 2013:468-503.
219. Battaglia FC, Meschia G. Fetal nutrition. *Annu Rev Nutr*. 1988;8:43-61.
220. Battaglia FC. New concepts in fetal and placental amino acid metabolism. 1992;70(10):3258-3263.
221. Cetin I, Marconi AM, Bozzetti P, et al. Umbilical amino acid concentrations in appropriate and small for gestational age infants: A biochemical difference present in utero. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. ;158(1):120-126.

222. Soltesz G, Harris D, Mackenzie IZ, Aynsley-Green A. The metabolic and endocrine milieu of the human fetus and mother at 18-21 weeks of gestation. I. plasma amino acid concentrations. *Pediatr Res*. 1985;19(1):91-93.
223. Sizer F, Whitney E. Life cycle nutrition: Mother and infant. In: *Nutrition concepts and controversies*. Sizer FS ed. Australia: Wadsworth Cengage Learning; 2014:510-552.
224. Moore VM, Davies MJ, Willson KJ, Worsley A, Robinson JS. Dietary composition of pregnant women is related to size of the baby at birth. *J Nutr*. 2004;134(7):1820-1826.
225. Torres N, Bautista CJ, Tovar AR, et al. Protein restriction during pregnancy affects maternal liver lipid metabolism and fetal brain lipid composition in the rat. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2010;298(2):E270.
226. Rao S, Yajnik CS, Kanade A, et al. Intake of micronutrient-rich foods in rural Indian mothers is associated with the size of their babies at birth: Pune maternal nutrition study. *J Nutr*. 2001;131(4):1217-1224.
227. Heppe DH, van Dam RM, Willemsen SP, et al. Maternal milk consumption, fetal growth, and the risks of neonatal complications: The generation R study. *Am J Clin Nutr*. 2011;94(2):501-509.
228. Borazjani F, Angali KA, Kulkarni SS. Milk and protein intake by pregnant women affects growth of foetus. *J Health Popul Nutr*. 2013;31(4):435-445.
229. Notter DR, Ferrell CL, Field RA. Effects of breed and intake level on growth and feed efficiency in ram lambs. *J Anim Sci*. 1984;58(3):560-576.
230. Rosso P, Streeter MR. Effects of food or protein restriction on plasma volume expansion in pregnant rats. *J Nutr*. 1979;109(11):1887-1892.
231. Lederman SA, Rosso P. Effects of food restriction on fetal and placental growth and maternal body composition. *Growth*. 1980;44(2):77-88.
232. Joshi S, Garole V, Daware M, Girigosavi S, Rao S. Maternal protein restriction before pregnancy affects vital organs of offspring in wistar rats. *Metabolism*. 2003;52(1):13-18.
233. Osofsky HJ. Relationships between prenatal medical and nutritional measures, pregnancy outcome, and early infant development in an urban poverty setting. I. the role of nutritional intake. *Am J Obstet Gynecol*. 1975;123(7):682-690.
234. Liberato SC, Singh G, Mulholland K. Effects of protein energy supplementation during pregnancy on fetal growth: A review of the literature focusing on contextual factors. *Food & Nutrition Research*. 2013;57:10.3402/fnr.v57i0.20499.

235. Sloan NL, Lederman SA, Leighton J, Himes JH, Rush D. The effect of prenatal dietary protein intake on birth weight. *Nutr Res.* 2001;21(1–2):129-139.
236. Switkowski KM, Jacques PF, Must A, Kleinman KP, Gillman MW, Oken E. Maternal protein intake during pregnancy and linear growth in the offspring. *Am J Clin Nutr.* 2016;104(4):1128-1136.
237. Chen LW, Tint MT, Fortier MV, et al. Maternal macronutrient intake during pregnancy is associated with neonatal abdominal adiposity: The growing up in Singapore towards healthy outcomes (GUSTO) study. *J Nutr.* 2016;146(8):1571-1579.
238. Chong MF, Chia AR, Colega M, et al. Maternal protein intake during pregnancy is not associated with offspring birth weight in a multiethnic Asian population. *J Nutr.* 2015;145(6):1303-1310.
239. Stuebe A, Oken E., Gillman M. Associations of diet and physical activity during pregnancy with risk for excessive gestational weight gain. *Obstet Gynecol.* 2009;201(1):58.e1-58.e8.
240. Piccoli GB, Clari R, Vigotti FN, et al. Vegan-vegetarian diets in pregnancy: Danger or panacea? A systematic narrative review. *BJOG.* 2015;122(5):623-633.
241. Brzezinska M, Kucharska A, Sinska B. Vegetarian diets in the nutrition of pregnant and breastfeeding women. *Pol Merkur Lekarski.* 2016;40(238):264-268.
242. Mataix J. Nutrientes y funciones. In: L. Serra, y J. Aranceta, ed. *L. serra, y J. aranceta, nutrición y salud pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones.* Barcelona: Masson.; 2006:8-18.
243. Foreman-van Drongelen MMHP, van Houwelingen AC, Kester ADM, Hasaart THM, Blanco CE, Hornstra G. Long-chain polyunsaturated fatty acids in preterm infants: Status at birth and its influence on postnatal levels. *J Pediatr.* 1995;126(4):611-618.
244. Martinez M. Tissue levels of polyunsaturated fatty acids during early human development. *J Pediatr.* 1992;120(4 Pt 2):S129-38.
245. Svennerholm L. Distribution and fatty acid composition of phosphoglycerides in normal human brain. *J Lipid Res.* 1968;9(5):570-579.
246. Cole GM, Frautschy SA. DHA may prevent age-related dementia. *J Nutr.* 2010;140(4):869-874.
247. Innis SM. Dietary omega 3 fatty acids and the developing brain. *Brain Res.* 2008;1237(0):35-43.
248. Salem NJ. Omega-3 fatty acids: Molecular and biochemical aspects. In: Alan R Liss, ed. *New roles for selective nutrients.* New York: Spiller GA, Scala J, eds.; 1989:109-228.
249. Sanders TA. DHA status of vegetarians. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids.* 2009;81(2-3):137-141.

250. Oken E, Wright RO, Kleinman KP, et al. Maternal fish consumption, hair mercury, and infant cognition in a U.S. cohort. *Environ Health Perspect*. 2005;113(10):1376-1380.
251. Taylor CM, Golding J, Emond AM. Blood mercury levels and fish consumption in pregnancy: Risks and benefits for birth outcomes in a prospective observational birth cohort. *Int J Hyg Environ Health*. 2016;219(6):513-520.
252. Jedrychowski W, Jankowski J, Flak E, et al. Effects of prenatal exposure to mercury on cognitive and psychomotor function in one-year-old infants: Epidemiologic cohort study in Poland. *Ann Epidemiol*. 2006;16(6):439-447.
253. Hibbeln JR, Davis JM, Steer C, et al. Maternal seafood consumption in pregnancy and neurodevelopmental outcomes in childhood (ALSPAC study): An observational cohort study. *Lancet*. 2007;369(9561):578-585.
254. Colangelo LA, He K, Whooley MA, Daviglus ML, Liu K. Higher dietary intake of long-chain omega-3 polyunsaturated fatty acids is inversely associated with depressive symptoms in women. *Nutrition*. 2009;25(10):1011-1019.
255. Hedelin M, Lof M, Olsson M, et al. Dietary intake of fish, omega-3, omega-6 polyunsaturated fatty acids and vitamin D and the prevalence of psychotic-like symptoms in a cohort of 33,000 women from the general population. *BMC Psychiatry*. 2010;10:38-244X-10-38.
256. Sontrop J, Avison WR, Evers SE, Speechley KN, Campbell MK. Depressive symptoms during pregnancy in relation to fish consumption and intake of n-3 polyunsaturated fatty acids. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2008;22(4):389-399.
257. Valenzuela R, Bascunan K, Chamorro R, et al. Modification of docosahexaenoic acid composition of milk from nursing women who received alpha linolenic acid from chia oil during gestation and nursing. *Nutrients*. 2015;7(8):6405-6424.
258. Atalah SE, Araya BM, Rosselot PG, et al. Consumption of a DHA-enriched milk drink by pregnant and lactating women, on the fatty acid composition of red blood cells, breast milk, and in the newborn. *Arch Latinoam Nutr*. 2009;59(3):271-277.
259. Moon RJ, Harvey NC, Robinson SM, Ntani G, Davies JH, Inskip HM, Godfrey KM, Dennison EM, Calder PC, Cooper C. Maternal plasma polyunsaturated fatty acid status in late pregnancy is associated with offspring body composition in childhood. *J Clin Endocrinol Metab* 2013 Jan;98(1):299-307 Epub 2012 Nov 16.
260. Dunstan JA, Roper J, Mitoulas L, Hartmann PE, Simmer K, Prescott SL. The effect of supplementation with fish oil during pregnancy on breast milk immunoglobulin A, soluble CD14, cytokine levels and fatty acid composition. *Clin Exp Allergy*. 2004;34(8):1237-1242.

261. Dunstan JA, Mori TA, Barden A, et al. Fish oil supplementation in pregnancy modifies neonatal allergen-specific immune responses and clinical outcomes in infants at high risk of atopy: A randomized, controlled trial. *J Allergy Clin Immunol*. 2003;112(6):1178-1184.
262. Furuholm C, Warstedt K, Larsson J, et al. Fish oil supplementation in pregnancy and lactation may decrease the risk of infant allergy. *Acta Paediatr*. 2009;98(9):1461-1467.
263. Furuholm C, Warstedt K, Fageras M, et al. Allergic disease in infants up to 2 years of age in relation to plasma omega-3 fatty acids and maternal fish oil supplementation in pregnancy and lactation. *Pediatr Allergy Immunol*. 2011;22(5):505-514.
264. Calder PC. Does early exposure to long chain polyunsaturated fatty acids provide immune benefits? *J Pediatr*. 2010;156(6):869-871.
265. Palmer DJ, Sullivan T, Gold MS, et al. Effect of n-3 long chain polyunsaturated fatty acid supplementation in pregnancy on infant allergies in first year of life: Randomised controlled trial. *BMJ*. 2012;344.
266. Birch EE, Khoury JC, Berseth CL, et al. The impact of early nutrition on incidence of allergic manifestations and common respiratory illnesses in children. *J Pediatr*. 2010;156(6):902-906.e1.
267. Palmer DJ, Sullivan T, Gold MS, et al. Randomized controlled trial of fish oil supplementation in pregnancy on childhood allergies. *Allergy*. 2013;68(11):1370-1376.
268. Best KP, Sullivan T, Palmer D, et al. Prenatal fish oil supplementation and allergy: 6-year follow-up of a randomized controlled trial. *Pediatrics*. 2016;137(6):10.1542/peds.2015-4443.
269. Schindler T, Sinn JK, Osborn DA. Polyunsaturated fatty acid supplementation in infancy for the prevention of allergy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;10:CD010112.
270. Gunaratne AW, Makrides M, Collins CT. Maternal prenatal and/or postnatal n-3 long chain polyunsaturated fatty acids (LCPUFA) supplementation for preventing allergies in early childhood. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(7):CD010085. doi(7):CD010085.
271. Bo S, Menato G, Lezo A, et al. Dietary fat and gestational hyperglycaemia. *Diabetologia*. 2001;44(8):972-978.
272. Dijk-Brouwer DAJ, Hadders-Algra M, Bouwstra H, et al. Impaired maternal glucose homeostasis during pregnancy is associated with low status of long-chain polyunsaturated fatty acids (LCP) and essential fatty acids (EFA) in the fetus. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*. 2005;73(2):85-87.

273. Murrin C, Shrivastava A, Kelleher CC, Lifeways Cross-generation Cohort Study Steering Group. Maternal macronutrient intake during pregnancy and 5 years postpartum and associations with child weight status aged five. *Eur J Clin Nutr*. 2013;67(6):670-679.
274. Horan MK, McGowan CA, Gibney ER, Byrne J, Donnelly JM, McAuliffe FM. Maternal nutrition and glycaemic index during pregnancy impacts on offspring adiposity at 6 months of age--analysis from the ROLO randomised controlled trial. *Nutrients*. 2016;8(1):10.3390/nu8010007.
275. Lumley J, Watson L, Watson M, Bower C. Periconceptional supplementation with folate and/or multivitamins for preventing neural tube defects. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;(3)(3):CD001056.
276. Irlés Rocamora JA, Iglesias Bravo EM<sup>a</sup>, Avilés Mejías S, et al. Valor nutricional de la dieta en embarazadas sanas: Resultados de una encuesta dietética en gestantes. *Nutrición Hospitalaria*. 2003;18(5):248-252.
277. Villar-Vidal M, Amiano P, Rodríguez-Bernal C, et al. Compliance of nutritional recommendations of Spanish pregnant women according to sociodemographic and lifestyle characteristics: A cohort study. *Nutr Hosp*. 2015;31(4):1803-1812.
278. Szwajcer EM, Hiddink GJ, Koelen MA, van Woerkum CMJ. Nutrition awareness and pregnancy: Implications for the life course perspective. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2007;135(1):58-64.
279. Verbeke W. Impact of communication on consumers' food choices. *Proc Nutr Soc*. 2008;67(3):281-288.
280. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). ¿Cómo me preparo para el embarazo? Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia Web site. <http://www.sego.es/Content/pdf/ComoMePreparoParaElEmbarazo.pdf>.
281. Ortega RM. Dietary guidelines for pregnant women. *Public Health Nutr*. 2001;4(6A):1343-1346.
282. De-Regil LM, Pena-Rosas JP, Fernandez-Gaxiola AC, Rayco-Solon P. Effects and safety of periconceptional oral folate supplementation for preventing birth defects. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;12:CD007950.
283. Ramakrishnan U, Nguyen PH, Gonzalez-Casanova I, et al. Neither preconceptional weekly multiple micronutrient nor iron-folic acid supplements affect birth size and gestational age compared with a folic acid supplement alone in rural Vietnamese women: A randomized controlled trial. *J Nutr*. 2016;146(7):1445S-52S.
284. Van Allen MI, Kalousek DK, Chernoff GF, et al. Evidence for multi-site closure of the neural tube in humans. *Am J Med Genet*. 1993;47(5):723-743.



285. Rayburn WF, Stanley JR, Garrett ME. Periconceptional folate intake and neural tube defects. *J Am Coll Nutr.* 1996;15(2):121-125.
286. Butterworth CE, Jr, Bendich A. Folic acid and the prevention of birth defects. *Annu Rev Nutr.* 1996;16:73-97.
287. Aikins Murphy P. Periconceptional supplementation with folic acid: Does it prevent neural tube defects? *J Nurse.* 1992;37(1):25-32.
288. Bailey LB, Gregory JF, 3rd. Folate metabolism and requirements. *J Nutr.* 1999;129(4):779-782.
289. Villamor E, Rifas-Shiman SL, Gillman MW, Oken E. Maternal intake of methyl-donor nutrients and child cognition at 3 years of age. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2012;26(4):328-335.
290. Pentieva K, Selhub J, Paul L, et al. Evidence from a randomized trial that exposure to supplemental folic acid at recommended levels during pregnancy does not lead to increased unmetabolized folic acid concentrations in maternal or cord blood. *J Nutr.* 2016.
291. Vandevijvere S, Amsalkhir S, Van Oyen H, Moreno-Reyes R. Determinants of folate status in pregnant women: Results from a national cross-sectional survey in Belgium. *Eur J Clin Nutr.* 2012;66(10):1172-1177.
292. Navarrete-Muñoz EM, Giménez Monzó D, García de la Hera M, et al. Ingesta dietética y de suplementos de ácido fólico en mujeres embarazadas de Valencia. *Medicina Clínica.* 2010;135(14):637-643.
293. Cuskelly GJ, McNulty H, Scott JM. Effect of increasing dietary folate on red-cell folate: Implications for prevention of neural tube defects. *Lancet.* 1996;347(9002):657-659.
294. Allen LH. Multiple micronutrients in pregnancy and lactation: An overview. *Am J Clin Nutr.* 2005;81(5):1206S-1212S.
295. Wang YZ, Ren WH, Liao WQ, Zhang GY. Concentrations of antioxidant vitamins in maternal and cord serum and their effect on birth outcomes. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo).* 2009;55(1):1-8.
296. Bolisetty S, Naidoo D, Lui K, Koh TH, Watson D, Whitehall J. Antenatal supplementation of antioxidant vitamins to reduce the oxidative stress at delivery--a pilot study. *Early Hum Dev.* 2002;67(1-2):47-53.
297. Bowen RS, Moodley J, Dutton MF, Theron AJ. Oxidative stress in pre-eclampsia. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2001;80(8):719-725.
298. Devereux G, Turner SW, Craig LC, et al. Low maternal vitamin E intake during pregnancy is associated with asthma in 5-year-old children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;174(5):499-507.

299. Chen K, Zhang X, Wei X, Qu P, Liu Y, Li T. Antioxidant vitamin status during pregnancy in relation to cognitive development in the first two years of life. *Early Hum Dev.* 2009;85(7):421-427.
300. Rumbold A, Ota E, Hori H, Miyazaki C, Crowther CA. Vitamin E supplementation in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(9):CD004069. doi(9):CD004069.
301. Ortega RM, López-Sobaler AM, Andrés P, Martínez RM, Quintas ME, Requejo AM. Maternal vitamin E status during the third trimester of pregnancy in Spanish women: Influence on breast milk vitamin E concentration. *Nutr Res.* 1999;19(1):25-36.
302. Ortega RM, Martinez RM, Lopez-Sobaler AM, Quintas E, Andres P, Requejo AM. Maternal age as conditioning factor of vitamin E levels in the third trimester of pregnancy and in breast milk. *Med Clin (Barc).* 1999;112(10):375-376.
303. Lee M, Kathleen-Mahan L, Escott-Stump S. Los nutrientes y su metabolismo.dietoterapia (pp. 39-143). Barcelona: Elsevier masson. 2009.
304. Mason J. Vitaminas, oligoelementos y otros micronutrientes. In: Cecil y Goldman, ed. *Tratado de medicina interna*. Vol II. Barcelona: Elsvier; 2009:1626-1640.
305. Arija V, Cucó G, Aranda N. Necesidades y recomendaciones nutricionales. en J. salas-salvado, A. bonada, R. trallero, y M. engracia, nutrición y dietética clínica (pp. 3-15). Barcelona: Masson. 2008.
306. Strobel M, Tinz J, Biesalski HK. The importance of beta-carotene as a source of vitamin A with special regard to pregnant and breastfeeding women. *Eur J Nutr.* 2007;46 Suppl 1:11-20.
307. Rothman KJ, Moore LL, Singer MR, Nguyen UDT, Mannino S, Milunsky A. Teratogenicity of high vitamin A intake. *N Engl J Med.* 1995;333(21):1369-1373.
308. Ortega RM, Andres P, Martinez RM, Lopez-Sobaler AM. Vitamin A status during the third trimester of pregnancy in Spanish women: Influence on concentrations of vitamin A in breast milk. *Am J Clin Nutr.* 1997;66(3):564-568.
309. Costello A, Osrin D. Vitamin A supplementation and maternal mortality. *The Lancet.* 2010;375(9727):1675-1677.
310. Bao Y, Ibram G, Blaner WS, et al. Low maternal retinol as a risk factor for schizophrenia in adult offspring. *Schizophr Res.* 2012;137(1-3):159-165.
311. McCauley ME, van den Broek N, Dou L, Othman M. Vitamin A supplementation during pregnancy for maternal and newborn outcomes. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(10):CD008666. doi(10):CD008666.

312. Mikhail MS, Anyaegbunam A, Garfinkel D, Palan PR, Basu J, Romney SL. Preeclampsia and antioxidant nutrients: Decreased plasma levels of reduced ascorbic acid, alpha-tocopherol, and beta-carotene in women with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 1994;171(1):150-157.
313. Poston L, Briley A, Seed P, Kelly F, Shennan A. Vitamin C and vitamin E in pregnant women at risk for pre-eclampsia (VIP trial): Randomised placebo-controlled trial. *The Lancet*. 2006;367(9517):1145-1154.
314. Rumbold A, Ota E, Nagata C, Shahrook S, Crowther CA. Vitamin C supplementation in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(9):CD004072. doi(9):CD004072.
315. Ortega RM, Quintas ME, Andres P, Martinez RM, Lopez-Sobaler AM. Ascorbic acid levels in maternal milk: Differences with respect to ascorbic acid status during the third trimester of pregnancy. *Br J Nutr*. 1998;79(5):431-437.
316. Ross A. Dietary reference intakes for calcium and vitamin D. Washington, DC: National academies press; 2011. Institute of Medicine (U. S.). Committee to review dietary reference intakes for vitamin D and calcium. 2011.
317. Valizadeh M, Piri Z, Mohammadian F, Kamali K, Amir Moghadami HR. The impact of vitamin D supplementation on post-partum glucose tolerance and insulin resistance in gestational diabetes: A randomized controlled trial. *Int J Endocrinol Metab*. 2016;14(2):e34312.
318. Brannon PM, Picciano MF. Vitamin D in pregnancy and lactation in humans. *Annu Rev Nutr*. 2011;31:89-115.
319. Mulligan ML, Felton SK, Riek AE, Bernal-Mizrachi C. Implications of vitamin D deficiency in pregnancy and lactation. *Obstet Gynecol*. 2010;202(5):429.e1-429.e9.
320. Viljakainen HT, Saarnio E, Hytinen T, et al. Maternal vitamin D status determines bone variables in the newborn. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(4):1749-1757.
321. Qin LL, Lu FG, Yang SH, Xu HL, Luo BA. Does maternal vitamin D deficiency increase the risk of preterm birth: A meta-analysis of observational studies. *Nutrients*. 2016;8(5):10.3390/nu8050301.
322. Ortega Anta RM, González Rodríguez LG, Navia Lombán B, Perea Sánchez JM, Aparicio Vizúete A, López Sobaler AM. Ingesta de calcio y vitamina D en una muestra representativa de mujeres españolas: Problemática específica en menopausia. *Nutrición Hospitalaria*. 2013;28(2):306-313.
323. Prentice A. Milk intake, calcium and vitamin D in pregnancy and lactation: Effects on maternal, fetal and infant bone in low- and high-income countries. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program*. 2011;67:1-15.

324. Ortega Anta RM<sup>a</sup>, González-Rodríguez LG, Jiménez Ortega AI, et al. Ingesta insuficiente de vitamina D en población infantil española: Condicionantes del problema y bases para su mejora. *Nutrición Hospitalaria*. 2012;27(5):1437-1443.
325. De-Regil LM, Palacios C, Lombardo LK, Pena-Rosas JP. Vitamin D supplementation for women during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(1):CD008873. doi(1):CD008873.
326. Lee M. Los nutrientes y su metabolismo. en L. kathleen-mahan, y S. escott-stump, krause dietoterapia (pp. 39-143). Barcelona: Elsevier masson. 2009.
327. Ortega RM, Quintas ME, Martinez RM, Andres P, Lopez-Sobaler AM, Requejo AM. Riboflavin levels in maternal milk: The influence of vitamin B2 status during the third trimester of pregnancy. *J Am Coll Nutr*. 1999;18(4):324-329.
328. Bowling FG. Pyridoxine supply in human development. *Semin Cell Dev Biol*. 2011;22(6):611-618.
329. Kirksey A, Morre DM, Wasynczuk AZ. Neuronal development in vitamin B6 deficiency. *Ann N Y Acad Sci*. 1990;585:202-218.
330. Salam RA, Zuberi NF, Bhutta ZA. Pyridoxine (vitamin B6) supplementation during pregnancy or labour for maternal and neonatal outcomes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(6):CD000179. doi(6):CD000179.
331. Shrim A, Boskovic R, Maltepe C, Navios Y, Garcia-Bournissen F, Koren G. Pregnancy outcome following use of large doses of vitamin B6 in the first trimester. *J Obstet Gynaecol*. 2006;26(8):749-751.
332. Ensiyeh J, Sakineh MA. Comparing ginger and vitamin B6 for the treatment of nausea and vomiting in pregnancy: A randomised controlled trial. *Midwifery*. 2009;25(6):649-653.
333. Mock DM, Quirk JG, Mock NI. Marginal biotin deficiency during normal pregnancy. *Am J Clin Nutr*. 2002;75(2):295-299.
334. Zemleni J, Mock DM. Marginal biotin deficiency is teratogenic. *Proc Soc Exp Biol Med*. 2000;223(1):14-21.
335. Black MM. Effects of vitamin B(12) and folate deficiency on brain development in children. *Food and nutrition bulletin*. 2008;29(2):S126-S131.
336. Venkatramanan S, Armata IE, Strupp BJ, Finkelstein JL. Vitamin B-12 and cognition in children. *Advances in Nutrition: An International Review Journal*. 2016;7(5):879-888.
337. Pepper MR, Black MM. B12 in fetal development. *Semin Cell Dev Biol*. 2011;22(6):619-623.

338. Stewart CP, Christian P, Schulze KJ, et al. Low maternal vitamin B-12 status is associated with offspring insulin resistance regardless of antenatal micronutrient supplementation in rural nepal. *J Nutr*. 2011;141(10):1912-1917.
339. Muthayya S, Kurpad AV, Duggan CP, et al. Low maternal vitamin B12 status is associated with intrauterine growth retardation in urban south Indians. *Eur J Clin Nutr*. 2006;60(6):791-801.
340. Hogeveen M, Blom HJ, den Heijer M. Maternal homocysteine and small-for-gestational-age offspring: Systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2012;95(1):130-136.
341. Acilmis YG, Dikensoy E, Kutlar AI, et al. Homocysteine, folic acid and vitamin B12 levels in maternal and umbilical cord plasma and homocysteine levels in placenta in pregnant women with pre-eclampsia. *J Obstet Gynaecol Res*. 2011;37(1):45-50.
342. Dwarkanath P, Barzilay JR, Thomas T, Thomas A, Bhat S, Kurpad AV. High folate and low vitamin B-12 intakes during pregnancy are associated with small-for-gestational age infants in south Indian women: A prospective observational cohort study. *Am J Clin Nutr*. 2013;98(6):1450-1458.
343. Gadgil M, Joshi K, Pandit A, et al. Imbalance of folic acid and vitamin B is associated with birth outcome: An Indian pregnant women study. *Eur J Clin Nutr*. 2014.
344. Takimoto H, Mito N, Umegaki K, et al. Relationship between dietary folate intakes, maternal plasma total homocysteine and B-vitamins during pregnancy and fetal growth in Japan. *Eur J Nutr*. 2007;46(5):300-306.
345. Yajnik CS, Deshpande SS, Jackson AA, et al. Vitamin B12 and folate concentrations during pregnancy and insulin resistance in the offspring: The pune maternal nutrition study. *Diabetologia*. 2008;51(1):29-38.
346. Miyake Y, Sasaki S, Tanaka K, et al. Dietary folate and vitamins B12, B6, and B2 intake and the risk of postpartum depression in Japan: The Osaka maternal and child health study. *J Affect Disord*. 2006;96(1-2):133-138.
347. Duggan C, Srinivasan K, Thomas T, et al. Vitamin B-12 supplementation during pregnancy and early lactation increases maternal, breast milk, and infant measures of vitamin B-12 status. *J Nutr*. 2014;144(5):758-764.
348. Simpson JL, Bailey LB, Pietrzik K, Shane B, Holzgreve W. Micronutrients and women of reproductive potential: Required dietary intake and consequences of dietary deficiency or excess. part I--folate, vitamin B12, vitamin B6. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2010;23(12):1323-1343.

349. Allen LH, Pearson JM, Maternal Micronutrient Supplementation Study Group. Impact of multiple micronutrient versus iron-folic acid supplements on maternal anemia and micronutrient status in pregnancy. *Food Nutr Bull*. 2009;30(4 Suppl):S527-32.
350. Zeisel SH, da Costa K. Choline: An essential nutrient for public health. *Nutr Rev*. 2009;67(11):615-623.
351. Wu BT, Dyer RA, King DJ, Richardson KJ, Innis SM. Early second trimester maternal plasma choline and betaine are related to measures of early cognitive development in term infants. *PLoS One*. 2012;7(8):e43448.
352. Boeke CE, Gillman MW, Hughes MD, Rifas-Shiman SL, Villamor E, Oken E. Choline intake during pregnancy and child cognition at age 7 years. *Am J Epidemiol*. 2013.
353. Drinkwater BL, Chesnut CH, 3rd. Bone density changes during pregnancy and lactation in active women: A longitudinal study. *Bone Miner*. 1991;14(2):153-160.
354. Kalkwarf HJ, Specker BL. Bone mineral changes during pregnancy and lactation. *Endocrine*. 2002;17(1):49-53.
355. Thomas M, Weisman SM. Calcium supplementation during pregnancy and lactation: Effects on the mother and the fetus. *Am J Obstet Gynecol*. 2006;194(4):937-945.
356. Kovacs CS. Maternal mineral and bone metabolism during pregnancy, lactation, and post-weaning recovery. *Physiol Rev*. 2016;96(2):449.
357. Prentice A, Jarjou LM, Cole TJ, Stirling DM, Dibba B, Fairweather-Tait S. Calcium requirements of lactating Gambian mothers: Effects of a calcium supplement on breast-milk calcium concentration, maternal bone mineral content, and urinary calcium excretion. *Am J Clin Nutr*. 1995;62(1):58-67.
358. Ortega RM, Martinez RM, Lopez-Sobaler AM, Andres P, Quintas ME. Influence of calcium intake on gestational hypertension. *Ann Nutr Metab*. 1999;43(1):37-46.
359. Young OM, Twedt R, Catov JM. Pre-pregnancy maternal obesity and the risk of preterm preeclampsia in the american primigravida. *Obesity (Silver Spring)*. 2016.
360. Say L, Chou D, Gemmill A, et al. Global causes of maternal death: A WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health*. 2014;2(6):e323-33.
361. Bucher HC, Guyatt GH, Cook RJ, et al. Effect of calcium supplementation on pregnancy-induced hypertension and preeclampsia: A meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 1996;275(14):1113-1117.
362. Imdad A, Bhutta ZA. Effects of calcium supplementation during pregnancy on maternal, fetal and birth outcomes. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2012;26 Suppl 1:138-152.

363. Imdad A, Jabeen A, Bhutta ZA. Role of calcium supplementation during pregnancy in reducing risk of developing gestational hypertensive disorders: A meta-analysis of studies from developing countries. *BMC Public Health*. 2011;11 Suppl 3:S18-2458-11-S3-S18.
364. Abalos E, Villar J. PREGNANCY | pre-eclampsia and diet. In: Editor-in-Chief: Benjamin Caballero, ed. *Encyclopedia of human nutrition (second edition)*. Oxford: Elsevier; 2005:27-35. 10.1016/B0-12-226694-3/00265-9.
365. Jarjou LM, Prentice A, Sawo Y, et al. Randomized, placebo-controlled, calcium supplementation study in pregnant women: Effects on breast-milk calcium concentrations and infant birth weight, growth, and bone mineral accretion in the first year of life. *Am J Clin Nutr*. 2006;83(3):657-666.
366. Melnik BC, John SM, Schmitz G. Milk consumption during pregnancy increases birth weight, a risk factor for the development of diseases of civilization. *Journal of Translational Medicine*. 2014;13:13.
367. Borazjani F, Angali KA, Kulkarni SS. Milk and protein intake by pregnant women affects growth of fetus. *J Health Popul Nutr*. 2013;31(4):435-445.
368. Miyake Y, Tanaka K, Okubo H, Sasaki S, Arakawa M. Intake of dairy products and calcium and prevalence of depressive symptoms during pregnancy in Japan: A cross-sectional study. *BJOG*. 2015;122(3):336-343.
369. Miyake Y, Tanaka K, Okubo H, Sasaki S, Furukawa S, Arakawa M. Milk intake during pregnancy is inversely associated with the risk of postpartum depressive symptoms in Japan: The Kyushu Okinawa maternal and child health study. *Nutr Res*. 2016;36(9):907-913.
370. Ortega RM, Martinez RM, Quintas ME, Lopez-Sobaler AM, Andres P. Calcium levels in maternal milk: Relationships with calcium intake during the third trimester of pregnancy. *Br J Nutr*. 1998;79(6):501-507.
371. Hofmeyr GJ, Lawrie TA, Atallah AN, Duley L, Torloni MR. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(6):CD001059. doi(6):CD001059.
372. WHO. Guideline: Calcium supplementation in pregnant women. Geneva, world health organization, 2013.
373. Imdad A, Jabeen A, Bhutta ZA. Role of calcium supplementation during pregnancy in reducing risk of developing gestational hypertensive disorders: A meta-analysis of studies from developing countries. *BMC Public Health*. 2011;11 Suppl 3:S18-2458-11-S3-S18.
374. de Castro MB, Farias DR, Lepsch J, Mendes RH, Ferreira AA, Kac G. High cholesterol dietary intake during pregnancy is associated with large for gestational age in a sample of low-income women of Rio de Janeiro, Brazil. *Matern Child Nutr*. 2016.

375. Allen L, Graham J, Sabel J. PREGNANCY | nutrient requirements. In: Editor-in-Chief: Benjamin Caballero, ed. *Encyclopedia of human nutrition (second edition)*. Oxford: Elsevier; 2005:533-518. 10.1016/B0-12-226694-3/02325-5.
376. Banhidy F, Acs N, Puho EH, Czeizel AE. Iron deficiency anemia: Pregnancy outcomes with or without iron supplementation. *Nutrition*. 2011;27(1):65-72.
377. Allen LH. Anemia and iron deficiency: Effects on pregnancy outcome. *Am J Clin Nutr*. 2000;71(5 Suppl):1280S-4S.
378. Ortega RM, Lopez-Sobaler AM, Andres P, Martinez RM, Quintas ME. Supplementation with iron and folates during gestation: Influence on the zinc status in the mother and on the zinc content in the maternal milk. *Med Clin (Barc)*. 1998;111(8):281-285.
379. Yip R. Significance of an abnormally low or high hemoglobin concentration during pregnancy: Special consideration of iron nutrition. *Am J Clin Nutr*. 2000;72(1 Suppl):272S-279S.
380. Scholl TO. Iron status during pregnancy: Setting the stage for mother and infant. *Am J Clin Nutr*. 2005;81(5):1218S-1222S.
381. Pena-Rosas JP, De-Regil LM, Gomez Malave H, Flores-Urrutia MC, Dowswell T. Intermittent oral iron supplementation during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(10):CD009997. doi(10):CD009997.
382. Ortega RM, Quintas ME, Andres P, Lopez-Sobaler AM. Iron supplementation during pregnancy. Standards and alternatives. *Nutr Hosp*. 1998;13(3):114-120.
383. Chaffee BW, King JC. Effect of zinc supplementation on pregnancy and infant outcomes: A systematic review. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2012;26 Suppl 1:118-137.
384. Nossier SA, Naeim NE, El-Sayed NA, Abu Zeid AA. The effect of zinc supplementation on pregnancy outcomes: A double-blind, randomised controlled trial, egypt. *Br J Nutr*. 2015;114(2):274-285.
385. Ortega RM, Andres P, Martinez RM, Lopez-Sobaler AM, Quintas ME. Zinc levels in maternal milk: The influence of nutritional status with respect to zinc during the third trimester of pregnancy. *Eur J Clin Nutr*. 1997;51(4):253-258.
386. Ota E, Mori R, Middleton P, et al. Zinc supplementation for improving pregnancy and infant outcome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(2):CD000230. doi(2):CD000230.
387. Shah D, Sachdev HP. Zinc deficiency in pregnancy and fetal outcome. *Nutr Rev*. 2006;64(1):15-30.
388. Glinioer D. The importance of iodine nutrition during pregnancy. *Public Health Nutr*. 2007;10(12A):1542-1546.



389. Fortification of food-grade salt with iodine for the prevention and control of iodine deficiency disorders. Geneva: World health organization; 2014. references.
390. Bath SC, Steer CD, Golding J, Emmett P, Rayman MP. Effect of inadequate iodine status in UK pregnant women on cognitive outcomes in their children: Results from the Avon longitudinal study of parents and children (ALSPAC). *Lancet*. 2013;382(9889):331-337.
391. Zimmermann M, Delange F. Iodine supplementation of pregnant women in Europe: A review and recommendations. *Eur J Clin Nutr*. 2004;58(7):979-984.
392. Zhou SJ, Anderson AJ, Gibson RA, Makrides M. Effect of iodine supplementation in pregnancy on child development and other clinical outcomes: A systematic review of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*. 2013;98(5):1241-1254.
393. Maleki A, Fard MK, Zadeh DH, Mamegani MA, Abasaizadeh S, Mazloomzadeh S. The relationship between plasma level of se and preeclampsia. *Hypertens Pregnancy*. 2011;30(2):180-187.
394. Haque MM, Moghal MM, Sarwar MS, et al. Low serum selenium concentration is associated with preeclampsia in pregnant women from Bangladesh. *J Trace Elem Med Biol*. 2016;33:21-25.
395. da Silva AC, Martins-Costa SH, Valerio EG, Lopes Ramos JG. Comparison of serum selenium levels among hypertensive and normotensive pregnant women. *Hypertens Pregnancy*. 2016:1-6.
396. Makrides M, Crosby DD, Bain E, Crowther CA. Magnesium supplementation in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(4):CD000937. doi(4):CD000937.
397. Sibai BM, Villar L MA, Bray E. Magnesium supplementation during pregnancy: A double-blind randomized controlled clinical trial. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 1989;161(1):115-119. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/0002-9378\(89\)90246-9](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9378(89)90246-9).
398. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). ¿Estoy embarazada? <http://www.sego.es/Content/pdf/EstoyEmbarazada.pdf>.
399. Fortier I, Marcoux S, Beaulac-Baillargeon L. Relation of caffeine intake during pregnancy to intrauterine growth retardation and preterm birth. *Am J Epidemiol*. 1993;137(9):931-940.
400. Vik T, Bakketeig LS, Trygg KU, Lund-Larsen K, Jacobsen G. High caffeine consumption in the third trimester of pregnancy: Gender-specific effects on fetal growth. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2003;17(4):324-331.
401. Martin TR, Bracken MB. The association between low birth weight and caffeine consumption during pregnancy. *Am J Epidemiol*. 1987;126(5):813-821.
402. Pastore LM, Savitz DA. Case-control study of caffeinated beverages and preterm delivery. *Am J Epidemiol*. 1995;141(1):61-69.

403. Sengpiel V, Elind E, Bacelis J, et al. Maternal caffeine intake during pregnancy is associated with birth weight but not with gestational length: Results from a large prospective observational cohort study. *BMC Medicine*. 2013;11:42-42.
404. Infante-Rivard C. Caffeine intake and small-for-gestational-age birth: Modifying effects of xenobiotic-metabolising genes and smoking. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2007;21(4):300-309.
405. Jahanfar S, Jaafar SH. Effects of restricted caffeine intake by mother on fetal, neonatal and pregnancy outcomes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(6):CD006965. doi(6):CD006965.
406. Klebanoff MA, Clemens JD, Read JS. Maternal smoking during pregnancy and childhood cancer. *Am J Epidemiol*. 1996;144(11):1028-1033.
407. Klebanoff MA, Levine RJ, DerSimonian R, Clemens JD, Wilkins DG. Maternal serum paraxanthine, a caffeine metabolite, and the risk of spontaneous abortion. *N Engl J Med*. 1999;341(22):1639-1644.
408. Massey LK, Whiting SJ. Caffeine, urinary calcium, calcium metabolism and bone. *J Nutr*. 1993;123(9):1611-1614.
409. Heaney RP. Effects of caffeine on bone and the calcium economy. *Food Chem Toxicol*. 2002;40(9):1263-1270.
410. Kesmodel U, Wisborg K, Olsen SF, Henriksen TB, Secher NJ. Moderate alcohol intake in pregnancy and the risk of spontaneous abortion. *Alcohol Alcohol*. 2002;37(1):87-92.
411. Windham GC, Von Behren J, Fenster L, Schaefer C, Swan SH. Moderate maternal alcohol consumption and risk of spontaneous abortion. *Epidemiology*. 1997;8(5):509-514.
412. Kline J, Stein Z, Shrout P, Susser M, Warburton D. Drinking during pregnancy and spontaneous abortion. *The Lancet*. 1980;316(8187):176-180. doi:http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(80)90062-8.
413. Wright JT, Barrison IG, Lewis IG, et al. Alcohol consumption, pregnancy, and low birthweight. *The Lancet*. 1983;321(8326):663-665. doi:http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(83)91964-5.
414. Hanson JW, Streissguth AP, Smith DW. The effects of moderate alcohol consumption during pregnancy on fetal growth and morphogenesis. *The Journal of Pediatrics*. 1978;92(3):457-460. doi:http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3476(78)80449-1.
415. Flak AL, Su S, Bertrand J, Denny CH, Kesmodel US, Cogswell ME. The association of mild, moderate, and binge prenatal alcohol exposure and child neuropsychological outcomes: A meta-analysis. *Alcohol Clin Exp Res*. 2014;38(1):214-226.
416. Jacobson JL, Jacobson SW, Sokol RJ, Ager JW, Jr. Relation of maternal age and pattern of pregnancy drinking to functionally significant cognitive deficit in infancy. *Alcohol Clin Exp Res*. 1998;22(2):345-351.

417. Sood B, Delaney-Black V, Covington C, et al. Prenatal alcohol exposure and childhood behavior at age 6 to 7 years: I. dose-response effect. *Pediatrics*. 2001;108(2):E34.
418. O'Connor MJ, Sigman M, Kasari C. Interactional model for the association among maternal alcohol use, mother-infant interaction, and infant cognitive development. *Infant Behavior and Development*. 1993;16(2):177-192. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/0163-6383\(93\)80016-2](http://dx.doi.org/10.1016/0163-6383(93)80016-2).
419. Mather M, Wiles K, O'Brien P. Should women abstain from alcohol throughout pregnancy? *BMJ*. 2015;351:h5232.
420. Institute of Medicine (US) and National Research Council (US) Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines. 2009.
421. El estado físico: Uso e interpretación de la antropometría.informe de un comité de expertos de la OMS. Serie de informes técnicos 854. 1995.
422. Pérez A, Murillo C, Hernández R, Herrera HA. Circunferencias para valorar cambios en la masa corporal y cantidad de grasa total en gestantes del segundo y tercer trimestre. *Nutrición Hospitalaria*. 2010;25(4):662-668.
423. Lopez-Sobaler A, Quintas E. Estudio antropométrico. en: A. M. requejo y R.M. Ortega, (eds.), Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica en atención primaria (pp. 346-358). Madrid: Ed. complutense. 2009.
424. Ortega R, Requejo A, López-Sobaler A. Cuestionario de actividad. en: A.M. requejo y R. M. Ortega (eds.), Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica en atención primaria (pp 468.). Madrid: Ed. complutense. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica en Atención Primaria. Madrid:Ed. Complutense, 2006. p. 468. (2009a).*
425. IOM (institute of medicine) Dietary reference intakes: The essential guide to nutrient requirement. Washington, DC: The national academies press; 2006.
426. Ortega R, Requejo A, López-Sobaler A. Modelos de cuestionarios para realización de estudios dietéticos, en la valoración del estado nutricional. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica en Atención Primaria. Anexos., pp. 456-467 [UU Complutense, editor]. Madrid: UCM Universidad Complutense. 2006.*
427. Ortega R, Lopez-Sobaler A, Carvajales P, Requejo A, Aparicio A, Molinero L. DIAL programa para evaluación de dietas y cálculos de alimentación. 2008.
428. Ortega R, Lopez-Sobaler A, Requejo A, Andrés P. La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. ed. complutense. Madrid. 2004.
429. Requejo A, Ortega R, Aparicio A, Lopez-Sobaler A. El rombo de la alimentación. Departamento de Nutrición, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid, Madrid. 2007.

430. Black AE, Goldberg GR, Jebb SA, Livingstone MB, Cole TJ, Prentice AM. Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 2. evaluating the results of published surveys. *Eur J Clin Nutr.* 1991;45(12):583-599.
431. Ortega R, Quintas M, Sánchez-Quiles M, Andrés P, Requejo A, Encinas-Sotillos A. Infravaloración de la ingesta energética en un colectivo de jóvenes universitarias de Madrid. *Rev clin esp*, 197(8), 545-549.
432. Kennedy ET, Ohls J, Carlson S, Fleming K. The healthy eating index: Design and applications. *J Am Diet Assoc.* 1995;95(10):1103-1108.
433. Tietz N. *Fundamentales of clinical chemistry.* 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co.; 1976:99.
434. Pearlman F, Lee R. Detection and measurement of total bilirubin in serum, with use of surfactants as solubilizing agents. 1974; 20: 447-453. *Clin Chem.* 1974;20:447-453.
435. Neese J. Glucose, direct hexokinase method. In: *Selected methods for the small clinical chemistry laboratory.* Vol 9. ; 1982:241-248.
436. Kaltwasser JP, Werner E. Serumferritin als kontrollparameter bei der therapie des eisenmangels. In: Kaltwasser JP, Werner EE, eds. *Serumferritin: Methodische und klinische aspekte.* Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 1980:137-152. [http://dx.doi.org/10.1007/978-3-642-67158-6\\_10](http://dx.doi.org/10.1007/978-3-642-67158-6_10). 10.1007/978-3-642-67158-6\_10.
437. Haddow J, Ritchie R. Newer immunochemical techniques for the quantification of specific proteins. Recent advances in clinical immunology. In: Nº 2.R.A.Thompson, ed. Churchill Livingstone. New York.1980.
438. Gornall AG, Bardawill CJ, David MM. Determination of serum proteins by means of the biuret reaction. *J Biol Chem.* 1949;177(2):751-766.
439. Rodkey FL. Direct spectrophotometric determination of albumin in human serum. *Clin Chem.* 1965;11:478-487.
440. Bowers GN,Jr, McComb RB. Measurement of total alkaline phosphatase activity in human serum. *Clin Chem.* 1975;21(13):1988-1995.
441. Burtis C, Ashwood E. *Tietz texbook of clinical chemistry.* 3rd ed. WB Saunders Co.; 1999.
442. Henry R, Cannon D, Winkelman J. *Clinical Chemistry, principles and techniques.* Harper and Row, Publishers; 1974.
443. Burnett R, Covington A, Külpmann W, et al. Recommendations for measurement of and conventions for reporting sodium and potassium by ion-selective electrodes in undiluted serum, plasma or whole blood. *Clin Chem Lab Med.* 2000;38(10):1065-71.

444. Levine S. Analytical inaccuracy for folic acid with a popular commercial vitamin B12/folate kit. *Clin Chem*. 1993;39(10):2209-10.
445. Murray R. Creatinine. Kaplan A et al. *Clin Chem The C V Mosby Co St Louis Toronto Princeton*. 1984;1261-1266 and 418.
446. Frankel S. *Gradwohl's clinical laboratory methods and diagnostic*. Vol 1. 7th ed. Frankel, Reitman y Sonnenwirth; 1970:123.
447. Tietz N. *Clinical guide to laboratory tests*. 2nd ed. Saunders & Co; 1991.
448. Fossati P, Prencipe L. Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. *Clin Chem*. 1982;28(10):2077-2080.
449. Allain CC, Poon LS, Chan CS, Richmond W, Fu PC. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin Chem*. 1974;20(4):470-475.
450. Lopes-Virella MF, Stone P, Ellis S, Colwell JA. Cholesterol determination in high-density lipoproteins separated by three different methods. *Clin Chem*. 1977;23(5):882-884.
451. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972;18(6):499-502.
452. Stookey LL. Ferrozine-a new spectrophotometric reagent for iron. *Anal Chem*. 1970;42(7):779-781.
453. Smith JC, Jr, Butrimovitz GP, Purdy WC. Direct measurement of zinc in plasma by atomic absorption spectroscopy. *Clin Chem*. 1979;25(8):1487-1491.
454. Delgado Beltrán P, Melchor Marcos J, Rodríguez-Alarcón Gómez J, et al. Curvas de desarrollo fetal de los recién nacidos en el hospital de cruces (vizcaya). II. longitud, perímetro cefálico e índice ponderal. *Medicina Fetal y Neonatología*. 1996;44(1).
455. González González NL, González Dávila E, García Hernández JA, Cabrera Morales F, Padrón E, Domenech E. Construcción de un modelo de cálculo y registro del percentil de peso neonatal. *Anales de Pediatría*. 2014;80(2):81-88.
456. WHO multicentre growth reference study group. WHO child growth standards: Length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: Methods and development. Geneva: World health organization, 2006 (312 pages). 2006.
457. Hammarberg K, Clarke VE. Reasons for delaying childbearing--a survey of women aged over 35 years seeking assisted reproductive technology. *Aust Fam Physician*. 2005;34(3):187-8, 206.
458. Carolan M. The graying of the obstetric population: Implications for the older mother. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. 2003;32(1):19-27.

459. Kenny LC, Lavender T, McNamee R, O'Neill S,M., Mills T, Khashan AS. Advanced maternal age and adverse pregnancy outcome: Evidence from a large contemporary cohort. *PLoS ONE*. 2013;8(2):e56583.
460. Delbaere I, Verstraelen H, Goetgeluk S, Martens G, De Backer G, Temmerman M. Pregnancy outcome in primiparae of advanced maternal age. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2007;135(1):41-46.
461. Cnattingius S, Forman MR, Berendes HW, Isotalo L. Delayed childbearing and risk of adverse perinatal outcome. A population-based study. *JAMA*. 1992;268(7):886-890.
462. Nybo Andersen AM, Wohlfahrt J, Christens P, Olsen J, Melbye M. Maternal age and fetal loss: Population based register linkage study. *BMJ*. 2000;320(7251):1708-1712.
463. Herstad L, Klungsj r K, Skj rven R, et al. Elective cesarean section or not? maternal age and risk of adverse outcomes at term: A population-based registry study of low-risk primiparous women. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2016;16:230.
464. Peipert JF, Bracken MB. Maternal age: An independent risk factor for cesarean delivery. *Obstet Gynecol*. 1993;81(2):200-205.
465. Ecker JL, Chen KT, Cohen AP, Riley LE, Lieberman ES. Increased risk of cesarean delivery with advancing maternal age: Indications and associated factors in nulliparous women. *Am J Obstet Gynecol*. 2001;185(4):883-887.
466. Ricalde AE, Velasquez-Melendez G, Tanaka AC, de Siqueira AA. Mid-upper arm circumference in pregnant women and its relation to birth weight. *Rev Saude Publica*. 1998;32(2):112-117.
467. Restrepo-M ndez MC, Lawlor DA, Horta BL, et al. The association of maternal age with birthweight and gestational age: A cross-cohort comparison. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2014;29(1):31-40.
468. Dennis JA, Mollborn S. Young maternal age and low birth weight risk: An exploration of racial/ethnic disparities in the birth outcomes of mothers in the United States. *The Social science journal*. 2013;50(4):625-634.
469. Reichman NE, Pagnini DL. Maternal age and birth outcomes: Data from New Jersey. *Fam Plann Perspect*. 1997;29(6):268-72, 295.
470. Sybilski AJ, Samolinski B, Milczewska J. 366 is maternal age at delivery related to childhood allergy? *Pediatr Res*. 2005;58(2):417-417.
471. Dioun AF, Harris SK, Hibberd PL. Is maternal age at delivery related to childhood food allergy? *Pediatr Allergy Immunol*. 2003;14(4):307-311.
472. Navarrete-Munoz EM, Valera-Gran D, Garcia de la Hera M, et al. Use of high doses of folic acid supplements in pregnant women in Spain: An INMA cohort study. *BMJ Open*. 2015;5(11):e009202-2015-009202.

473. Luisa Martínez-Frías M, Rodríguez-Pinilla E, Bermejo E. Análisis de la situación en España sobre el consumo de ácido fólico/folinato cálcico para la prevención de defectos congénitos. *Medicina Clínica*. 2003;121(20):772-775. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0025-7753\(03\)74094-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0025-7753(03)74094-9).
474. Luisa Martínez-Frías M. Adecuación de las dosis de ácido fólico en la prevención de defectos congénitos. *Medicina Clínica*. 2007;128(16):609-616. doi: <http://dx.doi.org/10.1157/13101744>.
475. Locksmith G, Duff P. Preventing neural tube defects: The importance of periconceptional folic acid supplements. *Obstetrics & Gynecology*. 1998;91(6):1027-1034.
476. Molloy AM, Kirke PN, Brody LC, Scott JM, Mills JL. Effects of folate and vitamin B12 deficiencies during pregnancy on fetal, infant, and child development. *Food Nutr Bull*. 2008;29(2 Suppl):S101-11; discussion S112-5.
477. Coll O, Pisa S, Palacio M, Quintó L, Cararach V. Awareness of the use of folic acid to prevent neural tube defects in a mediterranean area. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2004;115(2):173-177.
478. Palma S, Perez-Iglesias R, Pardo-Crespo R, Llorca J, Mariscal M, Delgado-Rodriguez M. Smoking among pregnant women in cantabria (Spain): Trend and determinants of smoking cessation. *BMC Public Health*. 2007;7:65.
479. Torrent M, Sunyer J, Cullinan P, et al. Smoking cessation and associated factors during pregnancy. *Gac Sanit*. 2004;18(3):184-189.
480. Lu Y, Tong S, Oldenburg B. Determinants of smoking and cessation during and after pregnancy. *Health Promot Internation*. 2001;16(4):355-365.
481. Rodríguez-Rodríguez E, López-Plaza B, López-Sobaler AM<sup>a</sup>, Ortega RM<sup>a</sup>. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos españoles. *Nutrición Hospitalaria*. 2011;26(2):355-363.
482. Aranceta-Bartrina J, Serra-Majem L, Foz-Salac M, Moreno-Esteban B, Grupo colaborativo SEEDO. Prevalencia de obesidad. *Med Clin (Barc)* 2005;125(12):460-6d en España. 2005:460-466.
483. Brewer CJ, Balen AH. The adverse effects of obesity on conception and implantation. *Reproduction*. 2010;140(3):347-364.
484. DaÄ Z, Dilbaz B. Impact of obesity on infertility in women. *Journal of the Turkish German Gynecological Association*. 2015;16(2):111-117.
485. Pasquali R, Patton L, Gambineri A. Obesity and infertility. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2007;14(6):482-487.
486. Grodstein F, Goldman MB, Cramer DW. Body mass index and ovulatory infertility. *Epidemiology*. 1994;5(2):247-250.

487. van der Spuy ZM, Steer PJ, McCusker M, Steele SJ, Jacobs HS. Outcome of pregnancy in underweight women after spontaneous and induced ovulation. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1988;296(6627):962-965.
488. Yazdani S, Yosofniyapasha Y, Nasab BH, Mojaveri MH, Bouzari Z. Effect of maternal body mass index on pregnancy outcome and newborn weight. *BMC Research Notes*. 2012;5:34-34.
489. Bianco AT, Smilen SW, Davis Y, Lopez S, Lapinski R, Lockwood CJ. Pregnancy outcome and weight gain recommendations for the morbidly obese woman. *Obstetrics & Gynecology*. 1998;91(1):60-64.
490. Alberico S, Montico M, Barresi V, et al. The role of gestational diabetes, pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain on the risk of newborn macrosomia: Results from a prospective multicentre study. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2014;14:23-23.
491. Torloni MR, Betran AP, Horta BL, et al. Prepregnancy BMI and the risk of gestational diabetes: A systematic review of the literature with meta-analysis. *Obes Rev*. 2009;10(2):194-203.
492. Fyfe E,M., Thompson J,M.D., Anderson N,H., Groom K,M., McCowan L,M. Maternal obesity and postpartum haemorrhage after vaginal and caesarean delivery among nulliparous women at term: A retrospective cohort study. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2012;12:112.
493. Hollowell J, Pillas D, Rowe R, Linsell L, Knight M, Brocklehurst P. The impact of maternal obesity on intrapartum outcomes in otherwise low risk women: Secondary analysis of the birthplace national prospective cohort study. *BJOG*. 2013;121(3):343-355.
494. Cedergren MI. Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol*. 2004;103(2):219-224.
495. Doherty DA, Magann EF, Francis J, Morrison JC, Newnham JP. Pre-pregnancy body mass index and pregnancy outcomes. *Int J Gynaecol Obstet*. 2006;95(3):242-247.
496. Kolas T, Saugstad OD, Daltveit AK, Nilsen ST, Oian P. Planned cesarean versus planned vaginal delivery at term: Comparison of newborn infant outcomes. *Am J Obstet Gynecol*. 2006;195(6):1538-1543.
497. Bendiks M, Kopp MV. The relationship between advances in understanding the microbiome and the maturing hygiene hypothesis. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2013;13(5):487-494.
498. Bjorksten B. Diverse microbial exposure - consequences for vaccine development. *Vaccine*. 2012;30(29):4336-4340.
499. Houghteling PD, Walker WA. From birth to "immunohealth," allergies and enterocolitis. *J Clin Gastroenterol*. 2015;49 Suppl 1:S7-S12.
500. Neu J, Rushing J. Cesarean versus vaginal delivery: Long term infant outcomes and the hygiene hypothesis. *Clin Perinatol*. 2011;38(2):321-331.



501. Penders J, Gerhold K, Thijs C, et al. New insights into the hygiene hypothesis in allergic diseases: Mediation of sibling and birth mode effects by the gut microbiota. *Gut Microbes*. 2014;5(2):239-244.
502. Biasucci G, Benenati B, Morelli L, Bessi E, Boehm G. Cesarean delivery may affect the early biodiversity of intestinal bacteria. *J Nutr*. 2008;138(9):1796S-1800S.
503. Rosenberg TJ, Garbers S, Chavkin W, Chiasson MA. Prepregnancy weight and adverse perinatal outcomes in an ethnically diverse population. *Obstetrics & Gynecology*. 2003;102(5, Part 1):1022-1027.
504. Weiss JL, Malone FD, Emig D, et al. Obesity, obstetric complications and cesarean delivery rate—a population-based screening study. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2004;190(4):1091-1097.
505. Phithakwatchara N, Titapant V. The effect of pre-pregnancy weight on delivery outcome and birth weight in potential diabetic patients with normal screening for gestational diabetes mellitus in siriraj hospital. *J Med Assoc Thai*. 2007;90(2):229-236.
506. Lumme R, Rantakallio P, Hartikainen A, Järvelin M. Pre-pregnancy weight and its relation to pregnancy outcome. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 1995;15(2):69-75.
507. Rantakallio P, Laara E, Koiranen M, Sarpola A. Maternal build and pregnancy outcome. *J Clin Epidemiol*. 1995;48(2):199-207.
508. Rode L, Nilas L, Wödemann K, Tabor A. Obesity-related complications in Danish single cephalic term pregnancies. *Obstetrics & Gynecology*. 2005;105(3).
509. Sheiner E, Levy A, Menes TS, Silverberg D, Katz M, Mazor M. Maternal obesity as an independent risk factor for caesarean delivery. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2004;18(3):196-201.
510. Leddy MA, Power ML, Schulkin J. The impact of maternal obesity on maternal and fetal health. *Reviews in Obstetrics and Gynecology*. 2008;1(4):170-178.
511. Al-Hinai M, Al-Muqbali M, Al-Moqbali A, Gowri V, Al-Maniri A. Effects of pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain on low birth weight in omani infants: A case-control study. *Sultan Qaboos University Medical Journal*. 2013;13(3):386-391.
512. Witter FR, Luke B. The effect of maternal height on birth weight and birth length. *Early Hum Dev*. 1991;25(3):181-186.
513. Elshibly EM, Schmalisch G. Relationship between maternal and newborn anthropometric measurements in sudan. *Pediatr Int*. 2009;51(3):326-331.
514. Stotland NE, Washington AE, Caughey AB. Prepregnancy body mass index and the length of gestation at term. *Am J Obstet Gynecol*. 2007;197(4):378.e1-378.e5.

515. Denison FC, Price J, Graham C, Wild S, Liston WA. Maternal obesity, length of gestation, risk of postdates pregnancy and spontaneous onset of labour at term. *BJOG*. 2008;115(6):720-725.
516. Herring SJ, Rose MZ, Skouteris H, Oken E. Optimizing weight gain in pregnancy to prevent obesity in women and children. *Diabetes Obes Metab*. 2012;14(3):195-203.
517. Bye A, Shawe J, Stephenson J, Bick D, Brima N, Micali N. Differences in pre-conception and pregnancy healthy lifestyle advice by maternal BMI: Findings from a cross sectional survey. *Midwifery*. 2016;42:38-45.
518. Shaw GM, Todoroff K, Carmichael SL, Schaffer DM, Selvin S. Lowered weight gain during pregnancy and risk of neural tube defects among offspring. *Int J Epidemiol*. 2001;30(1):60-65.
519. Montero Bravo A, Úbeda Martín N, García González A. Evaluación de los hábitos alimentarios de una población de estudiantes universitarios en relación con sus conocimientos nutricionales. *Nutr Hosp [online]*. 2006;21(4):466-473.
520. Berenson AB, Wiemann CM, Rowe TF, Rickert VI. Inadequate weight gain among pregnant adolescents: Risk factors and relationship to infant birth weight. *Am J Obstet Gynecol*. 1997;176(6):1220-4; discussion 1224-7.
521. Shrestha I, Sunuwar L, Bhandary S, Sharma P. Correlation between gestational weight gain and birth weight of the infants. *Nepal Med Coll J*. 2010;12(2):106-109.
522. Strauss RS, Dietz WH. Low maternal weight gain in the second or third trimester increases the risk for intrauterine growth retardation. *J Nutr*. 1999;129(5):988-993.
523. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2007; 128(5): 184-196.
524. Kennedy NJ, Peek MJ, Quinton AE, et al. Maternal abdominal subcutaneous fat thickness as a predictor for adverse pregnancy outcome: A longitudinal cohort study. *BJOG*. 2016;123(2):225-232.
525. Kent E, O'Dwyer V, Fattah C, Farah N, O'Connor C, Turner MJ. Correlation between birth weight and maternal body composition. *Obstet Gynecol*. 2013;121(1):46-50.
526. Butte NF, Ellis KJ, Wong WW, Hopkinson JM, Smith EO. Composition of gestational weight gain impacts maternal fat retention and infant birth weight. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;189(5):1423-1432.
527. Balani J, Hyer S, Johnson A, Shehata H. Maternal body composition in obese women and pregnancy outcome. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2012;97:A116.
528. Muktabhant B, Lumbiganon P, Ngamjarus C, Dowswell T. Interventions for preventing excessive weight gain during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;4:CD007145.

529. Muktabhant B, Lawrie TA, Lumbiganon P, Laopaiboon M. Diet or exercise, or both, for preventing excessive weight gain in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(6):CD007145. doi(6):CD007145.
530. Kramer MS, McDonald SW. Aerobic exercise for women during pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2006.
531. Sorensen TK, Williams MA, Lee IM, Dashow EE, Thompson ML, Luthy DA. Recreational physical activity during pregnancy and risk of preeclampsia. *Hypertension*. 2003;41(6):1273-1280.
532. Magnus P, Trogstad L, Owe KM, Olsen SF, Nystad W. Recreational physical activity and the risk of preeclampsia: A prospective cohort of norwegian women. *Am J Epidemiol*. 2008;168(8):952-957.
533. Rudra CB, Sorensen TK, Luthy DA, Williams MA. A prospective analysis of recreational physical activity and preeclampsia risk. *Med Sci Sports Exerc*. 2008;40(9):1581-1588.
534. ACOG committee opinion no. 650: Physical activity and exercise during pregnancy and the postpartum period. *Obstet Gynecol*. 2015;126(6):e135-42.
535. Haakstad LAH, Voldner N, Henrisken T, BØ K. Physical activity level and weight gain in a cohort of pregnant Norwegian women. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2007;86(5):559-564.
536. Haakstad LA, Voldner N, Henriksen T, Bo K. Why do pregnant women stop exercising in the third trimester? *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2009;88(11):1267-1275.
537. Evenson KR, Savitz DA, Huston SL. Leisure-time physical activity among pregnant women in the US. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2004;18(6):400-407.
538. Davis EM, Zyzanski SJ, Olson CM, Stange KC, Horwitz RI. Racial, ethnic, and socioeconomic differences in the incidence of obesity related to childbirth. *Am J Public Health*. 2009;99(2):294-299.
539. Pereira MA, Rifas-Shiman S, Kleinman KP, Rich-Edwards J, Peterson KE, Gillman MW. Predictors of change in physical activity during and after pregnancy: Project viva. *Am J Prev Med*. 2007;32(4):312-319.
540. Ray JG, Diamond P, Singh G, Bell CM. Brief overview of maternal triglycerides as a risk factor for pre-eclampsia. *BJOG*. 2006;113(4):379-386.
541. Ghio A, Bertolotto A, Resi V, Volpe L, Di Cianni G. Triglyceride metabolism in pregnancy. *Adv Clin Chem*. 2011;55:133-153.
542. Marchlewicz EH, Dolinoy DC, Tang L, et al. Lipid metabolism is associated with developmental epigenetic programming. *Sci Rep*. 2016;6:34857.
543. Alderman BW, Zhao H, Holt VL, Watts DH, Beresford SA. Maternal physical activity in pregnancy and infant size for gestational age. *Ann Epidemiol*. 1998;8(8):513-519.

544. Mamelle N, Laumon B, Lazar P. Prematurity and occupational activity during pregnancy. *Am J Epidemiol.* 1984;119(3):309-322.
545. Armstrong BG, Nolin AD, McDonald AD. Work in pregnancy and birth weight for gestational age. *Br J Ind Med.* 1989;46(3):196-199.
546. Szwajcer EM, Hiddink GJ, Koelen MA, van Woerkum CM. Nutrition-related information-seeking behaviours before and throughout the course of pregnancy: Consequences for nutrition communication. *Eur J Clin Nutr.* 2005;59 Suppl 1:S57-65.
547. Norte Navarro AI, Ortiz Moncada R. Calidad de la dieta española según el índice de alimentación saludable. *Nutrición Hospitalaria.* 2011;26(2):330-336.
548. Navia Lombán B, Ortega Anta R, Perea Sánchez J, et al, eds. *Influencia del consumo de pan en la calidad de la dieta y hábitos alimentarios de adultos españoles. Percepciones y conocimientos existentes en torno a este alimento.* Madrid: Secretaría Técnica y de Comunicación Campaña Pan cada día; 2016.
549. Thangaratinam S, Rogozinska E, Jolly K, et al. Effects of interventions in pregnancy on maternal weight and obstetric outcomes: Meta-analysis of randomised evidence. *BMJ.* 2012;344:e2088.
550. Mathews F, Yudkin P, Neil A. Influence of maternal nutrition on outcome of pregnancy: Prospective cohort study. *BMJ.* 1999;319(7206):339-343.
551. Rodríguez-Bernal CL, Rebagliato M, Iniguez C, et al. Diet quality in early pregnancy and its effects on fetal growth outcomes: The infancia y medio ambiente (childhood and environment) mother and child cohort study in Spain. *Am J Clin Nutr.* 2010;91(6):1659-1666.
552. Petridou E, Stoikidou M, Diamantopoulou M, Mera E, Dessypris N, Trichopoulos D. Diet during pregnancy in relation to birthweight in healthy singletons. *Child Care Health Dev.* 1998;24(3):229-242.
553. Pick ME, Edwards M, Moreau D, Ryan EA. Assessment of diet quality in pregnant women using the healthy eating index. *J Am Diet Assoc.* 2005;105(2):240-246.
554. Jebeile H, Mijatovic J, Louie JC, Prvan T, Brand-Miller JC. A systematic review and metaanalysis of energy intake and weight gain in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2016;214(4):465-483.
555. institute of Medicine, Committee on Nutritional Status during Pregnancy and Lactation. *Nutrition during Pregnancy. Weight Gain. Nutrient Supplemtes. Food and Nutrition Board. Washington, DC. National Academy Press.* 1990.
556. Ruiz E, Avila JM, Valero T, et al. Macronutrient distribution and dietary sources in the Spanish population: Findings from the ANIBES study. *Nutrients.* 2016;8(3):177.
557. Imdad A, Bhutta ZA. Effect of balanced protein energy supplementation during pregnancy on birth outcomes. *BMC Public Health.* 2011;11 Suppl 3:S17-2458-11-S3-S17.

558. Kramer MS, Kakuma R. Energy and protein intake in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(4)(4):CD000032.
559. Ortega Anta RM, Andres Carvajales P, Requejo Marcos AM, Lopez Sobaler AM, Redondo Sobrado MR, Gonzalez-Fernandez M. The food habits and energy and nutrient intake in overweight adolescents compared to those with normal weight. *An Esp Pediatr*. 1996;44(3):203-208.
560. Tielemans MJ, Garcia AH, Peralta Santos A, et al. Macronutrient composition and gestational weight gain: A systematic review. *Am J Clin Nutr*. 2016;103(1):83-99.
561. Navia B, Ortega R. Ingestas recomendadas de energía y nutrientes. In: Ortega RM y Requejo AM, ed. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, S.A.; 2015:3-26.
562. Varela Moreiras G. La dieta mediterránea en la España actual. *Nutr Hosp* 2014;30(Supl 2):21-28 ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ S V R 318.
563. Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM, Bermejo LM, Marín-Arias L, López-Sobaler AM, Ortega RM. Hábitos alimentarios y su relación con los conocimientos, respecto al concepto de dieta equilibrada, de un colectivo de mujeres jóvenes con sobrepeso/obesidad. *Nutrición Hospitalaria*. 2007;22(6):654-660.
564. González Torres H, Ortega R, Martínez García R, López Sobaler A. *Moduladores nutricionales periconcepcionales del padecimiento de exceso ponderal en la adolescencia*. Departamento de Nutrición y Bromatología I.Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid (UCM); 2015.
565. Uusitalo U, Arkkola T, Ovaskainen ML, et al. Unhealthy dietary patterns are associated with weight gain during pregnancy among Finnish women. *Public Health Nutr*. 2009;12(12):2392-2399.
566. Ortega Anta RM, González Rodríguez LG, Villalobos Cruz TK, Perea Sánchez JM, Aparicio Vizuet A, López Sobaler AM. Fuentes alimentarias y adecuación de la ingesta de ácidos grasos omega-3 y omega-6 en una muestra representativa de adultos españoles. *Nutrición Hospitalaria*. 2013;28(6):2236-2245.
567. Wenstrom KD. The FDA's new advice on fish: It's complicated. *Am J Obstet Gynecol*. 2014;211(5):475-478.e1.
568. Greenberg J, Bell SJ, Ausdal W. Omega-3 fatty acid supplementation during pregnancy. *Reviews in Obstetrics and Gynecology*. 2008;1(4):162-169.
569. Oken E, Radesky JS, Wright RO, et al. Maternal fish intake during pregnancy, blood mercury, and child cognition at age 3 years in a US cohort. *Am J Epidemiol*. 2008;167(10):1171-1181.
570. Diemert A, Lezius S, Pagenkemper M, et al. Maternal nutrition, inadequate gestational weight gain and birth weight: Results from a prospective birth cohort. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2016;16:224.
571. Anderson AS, Whichelow MJ. Constipation during pregnancy: Dietary fibre intake and the effect of fibre supplementation. *Hum Nutr Appl Nutr*. 1985;39(3):202-207.

572. Rodríguez-Bernal C,L, Rebagliato M, Iñíguez C, et al. Diet quality in early pregnancy and its effects on fetal growth outcomes: The infancia y medio ambiente (childhood and environment) mother and child cohort study in Spain. *Am J Clin Nutr.* 2010;91(6):1659-1666.
573. Ortega RM, López-Sobaler AM, Rodríguez Rodríguez E, Bermejo LM, García González L, López Plaza B. Respuesta ante un programa de control de peso basado en la aproximación de la dieta al ideal teórico. *Nutrición Hospitalaria.* 2005;20(6):393-402.
574. Drehmer M, Camey SA, Nunes MA, et al. Fibre intake and evolution of BMI: From pre-pregnancy to postpartum. *Public Health Nutr.* 2013;16(8):1403-1413.
575. Grundt JH, Nakling J, Eide GE, Markestad T. Possible relation between maternal consumption of added sugar and sugar-sweetened beverages and birth weight “ time trends in a population. *BMC Public Health.* 2012;12:901-901.
576. Jung Y, Choi M. Nutrient intake according to weight gain during pregnancy, job status, and household income. *Clinical Nutrition Research.* 2017;6(1):27-37.
577. Kramer MS. Effects of energy and protein intakes on pregnancy outcome: An overview of the research evidence from controlled clinical trials. *Am J Clin Nutr.* 1993;58(5):627-635.
578. Andriasyan K, Ponsonby AL, Dwyer T, et al. Higher maternal dietary protein intake in late pregnancy is associated with a lower infant ponderal index at birth. *Eur J Clin Nutr.* 2007;61(4):498-508.
579. Langhoff-Roos J, Lindmark G, Kylberg E, Gebre-Medhin M. Energy intake and physical activity during pregnancy in relation to maternal fat accretion and infant birthweight. *Br J Obstet Gynaecol.* 1987;94(12):1178-1185.
580. Crume TL, Brinton JT, Shapiro A, et al. Maternal dietary intake during pregnancy and offspring body composition: The healthy start study. *Am J Obstet Gynecol.* 2016;215(5):609.e1-609.e8.
581. Durrani AM, Rani A. Effect of maternal dietary intake on the weight of the newborn in Aligarh City, India. *Nigerian Medical Journal.Journal of the Nigeria Medical Association.* 2011;52(3):177-181.
582. Ortega RM, Gaspar MJ, Moreiras O. Dietary assessment of a pregnant Spanish women group. *Int J Vitam Nutr Res.* 1994;64(2):130-134.
583. Smolin L, Grosvenor M. In the beginning: Nutrition for mothers and infants. In: *Nutrition. Science & Applications.* Philadelphia, PA: Saunders College Publishing,; 1999:423-481.
584. Aparicio A, Ortega R, Requejo A. Guías en alimentación: Consumo aconsejado de alimentos. In: Ortega RM y Requejo AM, ed. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica.* Editorial Médica Panamericana; 2015:27-42.

585. Rodríguez-Rodríguez E, Aparicio A, López-Sobaler AM, Ortega RM. Percepción del peso corporal y medidas adoptadas para su control en población española. *Nutrición Hospitalaria*. 2009;24(5):580-587.
586. Rodríguez-Rodríguez E, López Plaza B, López-Sobaler A, Ortega R. ¿Conocen las mujeres españolas cuál es la mejor estrategia para controlar el peso corporal? *Nutrición clínica y dietética hospitalaria, ISSN 0211-6057, Vol 29, Nº 1, 2009, págs 17-25*.
587. Cullen G, O'Donoghue D. Constipation and pregnancy. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2007;21(5):807-818.
588. Prather CM. Pregnancy-related constipation. *Curr Gastroenterol Rep*. 2004;6(5):402-404.
589. Rungsiprakarn P, Laopaiboon M, Sangkomkamhang US, Lumbiganon P, Pratt JJ. Interventions for treating constipation in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(9):CD011448. doi(9):CD011448.
590. Ortega R, López-Sobaler A, Requejo A, Andrés P. *La composición de los alimentos*. Editorial Complutense; 2004.
591. Buss C, Nunes MA, Camey S, et al. Dietary fibre intake of pregnant women attending general practices in southern Brazil--the ECCAGE study. *Public Health Nutr*. 2009;12(9):1392-1398.
592. Errasti T, López G, Zazpe I, Muñoz M. La nutrición durante el embarazo. In: Aranceta J, García-Jalón I, eds. *Nutrición aplicada y dietoterapia*. Pamplona: Eunsá (Ediciones Universidad de Navarra); 1999:513±38.
593. Parrott MS, Bodnar LM, Simhan HN, Harger G, Markovic N, Roberts JM. Maternal cereal consumption and adequacy of micronutrient intake in the periconceptional period. *Public Health Nutr*. 2008;12(8):1276-1283.
594. Williams PG. The benefits of breakfast cereal consumption: A systematic review of the evidence base. *Adv Nutr*. 2014;5(5):636S-673S.
595. Ortega R, Aparicio Vizuite A, Jiménez Ortega A, Rodríguez Rodríguez E. Cereales de grano completo y sus beneficios sanitarios. *Nutr Hosp*. 2015;32(Supl.1):25-31.
596. Prentice A. Calcium intakes and bone densities of lactating women and breast-fed infants in the Gambia. *Adv Exp Med Biol*. 1994;352:243-255.
597. Prentice A. Maternal calcium requirements during pregnancy and lactation. *Am J Clin Nutr*. 1994;59(2 Suppl):477S-482S; discussion 482S-483S.
598. Rodríguez-Rodríguez E, Aparicio A, Aranceta-Bartrina J, et al. Low adherence to dietary guidelines in Spain, especially in the overweight/obese population: The ANIBES study. *J Am Coll Nutr*. 2017:1-8.

599. Kim HW. Development of the pregnancy nutrition knowledge scale and its relationship with eating habits in pregnant women visiting community health center. *J Korean Acad Nurs*. 2009;39(1):33-43.
600. Kozłowska-Wojciechowska M, Wujec MM. Dietary knowledge and practice in pregnant women. *Rocz Panstw Zakł Hig*. 2002;53(2):167-175.
601. Larrañaga I, Carballo M, Rodríguez M, Fernández J. *Dietética y dietoterapia*. Madrid: McGraw-Hill; 1997:182-274.
602. Yuan JY, Smeele RJ, Harington KD, van Loon FM, Wanders AJ, Venn BJ. The effects of functional fiber on postprandial glycemia, energy intake, satiety, palatability and gastrointestinal wellbeing: A randomized crossover trial. *Nutr J*. 2014;13:76-2891-13-76.
603. Flood-Obbagy JE, Rolls BJ. The effect of fruit in different forms on energy intake and satiety at a meal. *Appetite*. 2009;52(2):416-422.
604. Ortega R, López-Sobaler A, Requejo A, Andrés P. La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. Madrid: Editorial complutense, 2010b; p. 82-85. *Herramienta básica para la valoración nutricional. Madrid: Editorial Complutense, 2010b; p. 82-85.*
605. Instituto de estudios del huevo. *El gran libro del huevo*. 1ª Edición. ed. Madrid: Editorial Everest S.A.; 2009.
606. Lopez-Sobaler AM, Gonzalez-Rodriguez LG. Role of eggs consumption in women at different life stages. *Nutr Hosp*. 2015;32 Suppl 1:35-40.
607. Ensminger A, Ensminger M, Konlande J, Robson J. *The concise encyclopaedia of foods & nutrition*. London: CRC Boca Raton; 1995.
608. Tayebati SK, Amenta F. Choline-containing phospholipids: Relevance to brain functional pathways. *Clin Chem Lab Med*. 2013;51(3):513-521.
609. Leung CW, Epel ES, Bush NR, Coleman-Phox K, Adler NE, Laraia BA. Maternal diet quality during pregnancy and fetal growth outcomes: A pilot study of lower-income pregnant women. *The FASEB Journal*. 2016;30(1):671.20-671.20.
610. Okubo H, Miyake Y, Sasaki S, et al. Maternal dietary patterns in pregnancy and fetal growth in Japan: The Osaka maternal and child health study. *Br J Nutr*. 2012;107(10):1526-1533.
611. Knudsen VK, Orozova-Bekkevold IM, Mikkelsen TB, Wolff S, Olsen SF. Major dietary patterns in pregnancy and fetal growth. *Eur J Clin Nutr*. 2008;62(4):463-470.
612. Olsen SF, Halldorsson TI, Willett WC, et al. Milk consumption during pregnancy is associated with increased infant size at birth: Prospective cohort study. *Am J Clin Nutr*. 2007;86(4):1104-1110.



613. BrantsÅlter AL, Olafsdottir AS, Forsum E, Olsen SF, Thorsdottir I. Does milk and dairy consumption during pregnancy influence fetal growth and infant birthweight? A systematic literature review. *Food & Nutrition Research*. 2012;56:10.3402/fnr.v56i0.20050.
614. Ludvigsson JF, Ludvigsson J. Milk consumption during pregnancy and infant birthweight. *Acta Paediatr*. 2004;93(11):1474-1478.
615. Grieger JA, Clifton VL. A review of the impact of dietary intakes in human pregnancy on infant birthweight. *Nutrients*. 2014;7(1):153-178.
616. Timmermans S, Steegers-Theunissen RP, Vujkovic M, et al. The mediterranean diet and fetal size parameters: The generation R study. *Br J Nutr*. 2012;108(8):1399-1409.
617. Pinto E, Barros H, dos Santos Silva I. Dietary intake and nutritional adequacy prior to conception and during pregnancy: A follow-up study in the north of Portugal. *Public Health Nutr*. 2009;12(7):922-931.
618. Tamura T, Picciano MF. Folate and human reproduction. *Am J Clin Nutr*. 2006;83(5):993-1016.
619. Antony AC. In utero physiology: Role of folic acid in nutrient delivery and fetal development. *Am J Clin Nutr*. 2007;85(2):598S-603S.
620. Greenberg JA, Bell SJ, Guan Y, Yu Y. Folic acid supplementation and pregnancy: More than just neural tube defect prevention. *Reviews in Obstetrics and Gynecology*. 2011;4(2):52-59.
621. Palma S, Perez-Iglesias R, Prieto D, Pardo R, Llorca J, Delgado-Rodriguez M. Iron but not folic acid supplementation reduces the risk of low birthweight in pregnant women without anaemia: A case-control study. *J Epidemiol Community Health*. 2008;62(2):120-124.
622. Aparicio Vizuite A, López-Sobaler AM, López Plaza B, Perea Sánchez JM, Ortega Anta RM. Ingesta de vitamina D en una muestra representativa de la población española de 7 a 16 años: Diferencias en el aporte y las fuentes alimentarias de la vitamina en función de la edad. *Nutrición Hospitalaria*. 2013;28(5):1657-1665.
623. Izquierdo Guerrero M. *Estudio de hábitos alimentarios y conocimientos nutricionales en embarazadas de distintas áreas de salud de la comunidad de Madrid*. Departamento de Nutrición y bromatología I.Facultad de Farmacia.Universidad Complutense de Madrid.; 2016.
624. Dror DK, King JC, Durand DJ, Allen LH. Association of modifiable and nonmodifiable factors with vitamin D status in pregnant women and neonates in oakland, CA. *J Am Diet Assoc*. 2011;111(1):111-116.
625. Wei SQ, Qi HP, Luo ZC, Fraser WD. Maternal vitamin D status and adverse pregnancy outcomes: A systematic review and meta-analysis. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2013;26(9):889-899.

626. Devereux G, Litonjua AA, Turner SW, et al. Maternal vitamin D intake during pregnancy and early childhood wheezing. *Am J Clin Nutr.* 2007;85(3):853-859.
627. Camargo CA, Rifas-Shiman S, Litonjua AA, et al. Maternal intake of vitamin D during pregnancy and risk of recurrent wheeze in children at 3 y of age. *Am J Clin Nutr.* 2007;85(3):788-795.
628. Erkkola M, Kaila M, Nwaru BI, et al. Maternal vitamin D intake during pregnancy is inversely associated with asthma and allergic rhinitis in 5-year-old children. *Clin Exp Allergy.* 2009;39(6):875-882.
629. Rodríguez-Rodríguez E, González-Rodríguez LG, Ortega Anta RM, López-Sobaler AM. El consumo de huevos podría prevenir la aparición de deficiencia de vitamina D en escolares. *Nutrición Hospitalaria.* 2013;28(3):794-801.
630. Bastani P, Hamdi K, Abasalizadeh F, Navali N. Effects of vitamin E supplementation on some pregnancy health indices: A randomized clinical trial. *International Journal of General Medicine.* 2011;4:461-464.
631. Horan MK, McGowan CA, Gibney ER, Donnelly JM, McAuliffe FM. The association between maternal dietary micronutrient intake and neonatal anthropometry. A secondary analysis from the ROLO study. *Nutrition Journal.* 2015;14:105.
632. Boskovic R, Gargaun L, Oren D, Djulus J, Koren G. Pregnancy outcome following high doses of vitamin E supplementation. *Reprod Toxicol.* 2005;20(1):85-88.
633. Ortega Anta RM, González Rodríguez LG, Navia Lombán B, Perea Sánchez JM, Aparicio Vizuite A, López Sobaler AM. Ingesta de calcio y vitamina D en una muestra representativa de mujeres españolas: Problemática específica en menopausia. *Nutrición Hospitalaria.* 2013;28(2):306-313.
634. Martínez Roldán C, Veiga Herreros P, López de Andrés A, Cobo Sanz JM<sup>a</sup>, Carbajal Azcona A. Evaluación del estado nutricional de un grupo de estudiantes universitarios mediante parámetros dietéticos y de composición corporal. *Nutrición Hospitalaria.* 2005;20(3):197-203.
635. Rodríguez-Rodríguez E, Ortega R. Papel de la ingesta de calcio y vitamina D en la composición y la regulación del peso corporal. *ANS Alimentación, nutrición y salud.* 2010;17(3):61-67.
636. Patterson WB. Calcium deficiency as the prime cause of hypertension in pregnancy: A hypothesis. *Asia Oceania J Obstet Gynaecol.* 1984;10(4):485-498.
637. Eisman J. Relevance of pregnancy and lactation to osteoporosis? *The Lancet.* 1998;352(9127):504-505.
638. Buppasiri P, Lumbiganon P, Thinkhamrop J, Ngamjarus C, Laopaiboon M, Medley N. Calcium supplementation (other than for preventing or treating hypertension) for improving pregnancy and infant outcomes. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(2):CD007079. doi(2):CD007079.

639. Jarjou LM, Laskey MA, Sawo Y, Goldberg GR, Cole TJ, Prentice A. Effect of calcium supplementation in pregnancy on maternal bone outcomes in women with a low calcium intake. *Am J Clin Nutr*. 2010;92(2):450-457.
640. Peris Roig B, Calvo Rigual F, Tenias Burillo JM, Merchante Alfaro Á, Presencia Rubio G, Miralles Dolz F. Embarazo y déficit de yodo. Situación actual. *Endocrinología y Nutrición*. 2009;56(1):9-12.
641. De-Regil L, Harding K, Peña-Rosas J, Webster A. Iodine supplementation for women during the preconception, pregnancy and postpartum period. *Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 6 Art No : CD011761 DOI: 10 1002/14651858 CD011761*. 2015.
642. Institute of Medicine (US) Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes and its Panel on Folate, Other B Vitamins, and Choline. 1998.
643. Caulfield LE, Zavaleta N, Shankar AH, Merialdi M. Potential contribution of maternal zinc supplementation during pregnancy to maternal and child survival. *Am J Clin Nutr*. 1998;68(2 Suppl):499S-508S.
644. Haider BA, Bhutta ZA. Multiple-micronutrient supplementation for women during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;11:CD004905.
645. Khadem N, Mohammadzadeh A, Farhat AS, Valaee L, Khajedaluee M, Parizadeh SMR. Relationship between low birth weight neonate and maternal serum zinc concentration. *Iranian Red Crescent Medical Journal*. 2012;14(4):240-244.
646. Caulfield LE, Zavaleta N, Figueroa A, Leon Z. Maternal zinc supplementation does not affect size at birth or pregnancy duration in Peru. *J Nutr*. 1999;129(8):1563-1568.
647. Watson PE, McDonald BW. The association of maternal diet and dietary supplement intake in pregnant New Zealand women with infant birthweight. *Eur J Clin Nutr*. 2010;64(2):184-193.
648. Doyle W, Crawford MA, Wynn AH, Wynn SW. Maternal magnesium intake and pregnancy outcome. *Magnes Res*. 1989;2(3):205-210.
649. Hegazy AM, Younis NT, Nada OH, Ali EM. Maternal–cord blood vitamin C status and its relation to fetal growth and placental apoptosis. *Egyptian Pediatric Association Gazette*. 2014;62(3–4):80-87.
650. Parizadeh SM, Mohammadzadeh A, Farhat A, Valaee L, Khajedaluee M, Faal G. Maternal serum magnesium level and low birth weight neonate. *International Journal of Preventive Medicine*. 2012;4(12):1476-1479.
651. Rayman MP, Wijnen H, Vader H, Kooistra L, Pop V. Maternal selenium status during early gestation and risk for preterm birth. *CMAJ : Canadian Medical Association Journal*. 2011;183(5):549-555.

652. Quintas E, Carvajales P. Estudio bioquímico. In: Ortega RyR, AM., ed. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica.* ; 2015:173-189.
653. Ortega R, Quintas E. Estudio hematológico. In: Ortega, RM. y Requejo, AM., ed. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica. Ortega y requejo.* 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015:164-172.
654. De-Regil L, Peña-Rosas J, Fernández-Gaxiola A, Rayco-Solon P. Effects and safety of periconceptional oral folate supplementation for preventing birth defects. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2015;Issue 12(Issue 12. Art. No.: CD007950).
655. Kovacs CS, Kronenberg HM. Maternal-fetal calcium and bone metabolism during pregnancy, puerperium, and lactation. *Endocr Rev.* 1997;18(6):832-872.
656. Di Gregorio S, Danilowicz K, Rubin Z, Mautalen C. Osteoporosis with vertebral fractures associated with pregnancy and lactation. *Nutrition.* 2000;16(11-12):1052-1055.
657. Hytten F. Blood volume changes in normal pregnancy. *Clin Haematol.* 1985;14(3):601-612.
658. Ronnenberg AG, Wood RJ, Wang X, et al. Preconception hemoglobin and ferritin concentrations are associated with pregnancy outcome in a prospective cohort of Chinese women. *J Nutr.* 2004;134(10):2586-2591.
659. Levy A, Fraser D, Katz M, Mazor M, Sheiner E. Maternal anemia during pregnancy is an independent risk factor for low birthweight and preterm delivery. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology.* 2005;122(2):182-186.
660. Goldenberg RL, Tamura T, DuBard M, Johnston KE, Copper RL, Neggers Y. Plasma ferritin and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 1996;175(5):1356-1359.
661. Scholl TO. Maternal iron status: Relation to fetal growth, length of gestation, and iron endowment of the neonate. *Nutr Rev.* 2011;69((Suple 1)):S23-S29.
662. Hou J, Cliver SP, Tamura T, Johnston KE, Goldenberg R. Maternal serum ferritin and fetal growth. *Obstet Gynecol.* 2000;95(3):447-452.
663. Lao TT, Tam KF, Chan LY. Third trimester iron status and pregnancy outcome in non-anaemic women; pregnancy unfavourably affected by maternal iron excess. *Hum Reprod.* 2000;15(8):1843-1848.
664. Geraghty A, Alberdi G, O'Sullivan E, et al. Maternal blood lipid profile during pregnancy and associations with child adiposity: Findings from the ROLO study. *PLoS ONE.* 2016;25;11(8):e0161206.
665. Schaefer-Graf U, Graf K, Kulbacka I, et al. Maternal lipids as strong determinants of fetal environment and growth in pregnancies with gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2008;31(9):1858-1863.

666. Vrijkotte TG, Algra SJ, Brouwer IA, van Eijsden M, Twickler MB. Maternal triglyceride levels during early pregnancy are associated with birth weight and postnatal growth. *J Pediatr*. 2011;159(5):736-742.e1.
667. Di Cianni G, Miccoli R, Volpe L, et al. Maternal triglyceride levels and newborn weight in pregnant women with normal glucose tolerance. *Diabet Med*. 2005;22(1):21-25.
668. Couch SC, Philipson EH, Bendel RB, Wijendran V, Lammi-Keefe CJ. Maternal and cord plasma lipid and lipoprotein concentrations in women with and without gestational diabetes mellitus. Predictors of birth weight? *J Reprod Med*. 1998;43(9):816-822.
669. Schaefer-Graf UM, Meitzner K, Ortega-Senovilla H, et al. Differences in the implications of maternal lipids on fetal metabolism and growth between gestational diabetes mellitus and control pregnancies. *Diabet Med*. 2011;28(9):1053-1059.
670. Gupta S, Arora S, Trivedi SS, Singh R. Dyslipidemia in pregnancy may contribute to increased risk of neural tube defects -a pilot study in north Indian population. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*. 2009;24(2):150-154.
671. Vrijkotte TGM, Krukiener N, Hutten BA, Vollebregt KC, van Eijsden M, Twickler MB. Maternal lipid profile during early pregnancy and pregnancy complications and outcomes: The ABCD study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2012;97(11):3917-3925.
672. Jin W, Lin S, Hou R, et al. Associations between maternal lipid profile and pregnancy complications and perinatal outcomes: A population-based study from China. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2016;16:60.
673. Gallos ID, Sivakumar K, Kilby MD, Coomarasamy A, Thangaratinam S, Vatish M. Pre-eclampsia is associated with, and preceded by, hypertriglyceridaemia: A meta-analysis. *BJOG*. 2013;120(11):1321-1332.
674. Napoli C, Glass CK, Witztum JL, Deutsch R, D'Armiento F,P., Palinski W. Influence of maternal hypercholesterolaemia during pregnancy on progression of early atherosclerotic lesions in childhood: Fate of early lesions in children (FELIC) study. *The Lancet*. ;354(9186):1234-1241.
675. Misra VK, Trudeau S, Perni U. Maternal serum lipids during pregnancy and infant birth weight: The influence of prepregnancy BMI. *Obesity (Silver Spring)*. 2011;19(7):1476-1481.
676. Mudd LM, Holzman CB, Evans RW. Maternal mid-pregnancy lipids and birthweight. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2015;94(8):852-860.
677. Kushtagi P, Arvapally S. Maternal mid-pregnancy serum triglyceride levels and neonatal birth weight. *Int J Gynaecol Obstet*. 2009;106(3):258-259.

678. Knopp RH, Magee MS, Walden CE, Bonet B, Benedetti TJ. Prediction of infant birth weight by GDM screening tests. importance of plasma triglyceride. *Diabetes Care*. 1992;15(11):1605-1613.
679. Instituto Nacional de Estadística (INE). Estadística de nacimientos. Movimiento natural de la población. Nacimientos ocurridos en España. Primer semestre 2016. Datos provisionales. Página web del Instituto Nacional de Estadística (INE) Web site.[http://www.ine.es/dyngs/INEbase/es/operacion.htm?c=Estadistica\\_C&cid=1254736177007&menu=ultiDatos&idp=1254735573002](http://www.ine.es/dyngs/INEbase/es/operacion.htm?c=Estadistica_C&cid=1254736177007&menu=ultiDatos&idp=1254735573002). Updated 2017.
680. OMS. Tasa de nacimientos prematuros por 100 nacimientos. Obtenido de nacido demasiado pronto: Informe de acción global sobre nacimientos prematuros. [http://www.who.int/pmnch/media/news/2012/2010\\_pretermbirthsper100births\\_es.pdf](http://www.who.int/pmnch/media/news/2012/2010_pretermbirthsper100births_es.pdf).
681. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad y la Universidad de Cantabria. Proyecto de implantación y soporte del modelo de indicadores y ejes de análisis de los datos del conjunto mínimo básico de datos de hospitalización del SNS (2001-2014) convenio de colaboración entre el ministerio de sanidad, servicios sociales e igualdad y la universidad de cantabria para la realización del proyecto de I+D titulado: "Implantación y soporte del modelo de indicadores y ejes de análisis de los datos del conjunto mínimo básico de datos de hospitalización del sistema nacional de salud". ICMBD: Indicadores y ejes del análisis del CMBD Web site. <http://icmbd.es/login-success.do>.
682. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, ed. *Informe anual del sistema nacional de salud, 2015*. ; 2015. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, ed.
683. Crane JP, Kopta MM. Comparative newborn anthropometric data in symmetric versus asymmetric intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol*. 1980;138(5):518-522.
684. Martí Herrero M, Cabrera López J. Macro- y microcefalia. Trastornos del crecimiento craneal. In: *Protocolos diagnóstico terapéuticos de la AEP: Neurología pediátrica*. Vol.186;2008:193. <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/25-macromicrocefalia.pdf>.
685. Organización Mundial de la Salud (OMS). Microcefalia. 2016.
686. Khoury MJ, Berg CJ, Calle EE. The ponderal index in term newborn siblings. *Am J Epidemiol*. 1990;132(3):576-583.
687. Walther FJ, Ramaekers LH. The ponderal index as a measure of the nutritional status at birth and its relation to some aspects of neonatal morbidity. *J Perinat Med*. 1982;10(1):42-47.
688. Owen P, Ogah J, Bachmann LM, Khan KS. Prediction of intrauterine growth restriction with customised estimated fetal weight centiles. *BJOG*. 2003;110(4):411-415.

689. Haggarty P, Campbell DM, Bendomir A, Gray ES, Abramovich DR. Ponderal index is a poor predictor of in utero growth retardation. *BJOG*. 2004;111(2):113-119.
690. Yang SW, Kim SY. The relationship of the levels of leptin, insulin-like growth factor-I and insulin in cord blood with birth size, ponderal index, and gender difference. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2000;13(3):289-296.
691. Guihard-Costa AM, Grange G, Larroche JC, Papiernik E. Sexual differences in anthropometric measurements in french newborns. *Biol Neonate*. 1997;72(3):156-164.
692. Guihard-Costa AM, Papiernik E, Grange G, Richard A. Gender differences in neonatal subcutaneous fat store in late gestation in relation to maternal weight gain. *Ann Hum Biol*. 2002;29(1):26-36.
693. Brock RS, Falcao MC, Leone C. Body mass index values for newborns according to gestational age. *Nutr Hosp*. 2008;23(5):487-492.
694. Weissmann-Brenner A, Simchen MJ, Zilberberg E, et al. Maternal and neonatal outcomes of large for gestational age pregnancies. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2012;91(7):844-849.
695. Gardner MO, Goldenberg RL, Gaudier FL, Dubard MB, Nelson KG, Hauth JC. Predicting low apgar scores of infants weighing less than 1000 grams: The effect of corticosteroids. *Obstet Gynecol*. 1995;85(2):170-174.
696. Gante I, Amaral N, Dores J, Almeida MC. Impact of gestational weight gain on obstetric and neonatal outcomes in obese diabetic women. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2015;15:249.
697. Behnke M, Carter RL, Hardt NS, Eyler FD, Cruz AC, Resnick MB. The relationship of apgar scores, gestational age, and birthweight to survival of low-birthweight infants. *Am J Perinatol*. 1987;4(2):121-124.
698. Behnke M, Eyler FD, Carter RL, Hardt NS, Cruz AC, Resnick MB. Predictive value of apgar scores for developmental outcome in premature infants. *Am J Perinatol*. 1989;6(1):18-21.
699. de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ*. 2007;85(9):660-667.
700. Sánchez-Cruz J, Jiménez-Molén JJ, Fernández-Quesada F, Sánchez M. Prevalencia de obesidad infantil y juvenil en España en 2012. *Revista Española de Cardiología*. 2013;66(05):371-376; 376.
701. Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad., ed. *Estudio ALADINO estudio de vigilancia del crecimiento, alimentación, actividad física, desarrollo infantil y obesidad en España*. 2015. Madrid; 2016.
702. Piero AD, Rodríguez-Rodríguez E, González-Rodríguez LG, López-Sobaler AM. Sobrepeso y obesidad en un grupo de escolares españoles. *Revista chilena de nutrición*. 2014;41(3):264-271.

703. Chiavaroli V, Cutfield WS, Derraik JG, et al. Infants born large-for-gestational-age display slower growth in early infancy, but no epigenetic changes at birth. *Sci Rep*. 2015;5:14540.
704. Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RJ, McGlynn A, Maurer KR, Davis WW. Muscularity and fatness of infants and young children born small- or large-for-gestational-age. *Pediatrics*. 1998;102(5):E60.
705. Hediger ML, Overpeck MD, McGlynn A, Kuczmarski RJ, Maurer KR, Davis WW. Growth and fatness at three to six years of age of children born small- or large-for-gestational age. *Pediatrics*. 1999;104(3):e33.
706. Wang X, Liang L, Junfen FU, Lihong DU. Metabolic syndrome in obese children born large for gestational age. *Indian J Pediatr*. 2007;74(6):561-565.
707. Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic syndrome in childhood: Association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics*. 2005;115(3):e290-6.
708. Flaherman V, Rutherford GW. A meta-analysis of the effect of high weight on asthma. *Arch Dis Child*. 2006;91(4):334-339.
709. Tanaka K, Miyake Y, Sasaki S. Association between breastfeeding and allergic disorders in Japanese children. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2010;14(4):513-518.
710. Bener A, Ehlayel MS, Alsowaidi S, Sabbah A. Role of breast feeding in primary prevention of asthma and allergic diseases in a traditional society. *Eur Ann Allergy Clin Immunol*. 2007;39(10):337-343.
711. Ehlayel MS, Bener A. Duration of breast-feeding and the risk of childhood allergic diseases in a developing country. *Allergy Asthma Proc*. 2008;29(4):386-391.
712. Dogaru CM, Nyffenegger D, Pescatore AM, Spycher BD, Kuehni CE. Breastfeeding and childhood asthma: Systematic review and meta-analysis. *Am J Epidemiol*. 2014;179(10):1153-1167.
713. Colen CG, Ramey DM. Is breast truly best? Estimating the effects of breastfeeding on long-term child health and wellbeing in the united states using sibling comparisons. *Soc Sci Med*. 2014;109:55-65.
714. Lodge CJ, Tan DJ, Lau MX, et al. Breastfeeding and asthma and allergies: A systematic review and meta-analysis. *Acta Paediatr*. 2015;104(467):38-53.
715. Lien TY, Goldman RD. Breastfeeding and maternal diet in atopic dermatitis. *Canadian Family Physician*. 2011;57(12):1403-1405.
716. Benn CS, Wohlfahrt J, Aaby P, et al. Breastfeeding and risk of atopic dermatitis, by parental history of allergy, during the first 18 months of life. *Am J Epidemiol*. 2004;160(3):217-223.



717. Hanson LA, Korotkova M, Lundin S, et al. The transfer of immunity from mother to child. *Ann N Y Acad Sci.* 2003;987:199-206.
718. Hanson LA. Breastfeeding provides passive and likely long-lasting active immunity. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 1998;81(6):523-33; quiz 533-4, 537.
719. Kramer MS, Kakuma R. Optimal duration of exclusive breastfeeding. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(8):CD003517. doi(8):CD003517.
720. Organización Mundial de la Salud (OMS). ¿Hasta qué edad es adecuado alimentar al bebé solo con leche materna?. *Preguntas y respuestas en línea.* 2013.
721. Weaning your child from breastfeeding. *Paediatrics & Child Health.* 2004;9(4):254-255.
722. Piovanetti Y. Breastfeeding beyond 12 months. an historical perspective. *Pediatr Clin North Am.* 2001;48(1):199-206.
723. Gimeno Navarro A, ed. *Lactancia materna en cifras: Tasas de inicio y duración de la lactancia en España y en otros países.* ; 2017Comité De Lactancia Materna De La AEP.
724. Brandão HV, Vieira GO, de OV, et al. Increased risk of allergic rhinitis among children delivered by cesarean section: A cross-sectional study nested in a birth cohort. *BMC Pediatrics.* 2016;16:57.
725. Kolokotroni O, Middleton N, Gavatha M, Lamnisis D, Priftis KN, Yiallourous PK. Asthma and atopy in children born by caesarean section: Effect modification by family history of allergies – a population based cross-sectional study. *BMC Pediatrics.* 2012;12:179-179.
726. Eggesbo M, Botten G, Stigum H, Nafstad P, Magnus P. Is delivery by cesarean section a risk factor for food allergy? *J Allergy Clin Immunol.* 2003;112(2):420-426.
727. Menezes AMB, Hallal PC, Matijasevich AM, et al. Caesarean sections and risk of wheezing in childhood and adolescence: Data from two birth cohort studies in Brazil. *Clinical and Experimental Allergy.* 2010;41(2):218-223.
728. Renz-Polster H, David MR, Buist AS, et al. Caesarean section delivery and the risk of allergic disorders in childhood. *Clin Exp Allergy.* 2005;35(11):1466-1472.
729. Monteiro R, Azevedo I. Chronic inflammation in obesity and the metabolic syndrome. *Mediators Inflamm.* 2010;2010:289645.
730. Liu P, Kieckhefer GM, Gau B. A systematic review of the association between obesity and asthma in children. *J Adv Nurs.* 2013;69(7):1446-1465.
731. Vignolo M, Silvestri M, Parodi A, et al. Relationship between body mass index and asthma characteristics in a group of Italian children and adolescents. *J Asthma.* 2005;42(3):185-189.

732. Flynn MA, McNeil DA, Maloff B, et al. Reducing obesity and related chronic disease risk in children and youth: A synthesis of evidence with 'best practice' recommendations. *Obes Rev.* 2006;7 Suppl 1:7-66.
733. Gilliland FD, Li YF, Peters JM. Effects of maternal smoking during pregnancy and environmental tobacco smoke on asthma and wheezing in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163(2):429-436.
734. LannerÅ E, Wickman M, Pershagen G, Nordvall L. Maternal smoking during pregnancy increases the risk of recurrent wheezing during the first years of life (BAMSE). *Respiratory Research.* 2006;7(1):3-3.
735. Stick SM, Burton PR, Gurrin L, Sly PD, LeSouef PN. Effects of maternal smoking during pregnancy and a family history of asthma on respiratory function in newborn infants. *Lancet.* 1996;348(9034):1060-1064.
736. Matorras R, Perteagudo L, Sanjurjo P, Sasieta M, Ruiz JI. Long chain W3 polyunsaturated fatty acids and lipid pattern in the mother and the newborn infant. *J Perinat Med.* 1998;26(4):313-319.
737. Matorras R, Perteagudo L, Sanjurjo P, Ruiz JI. Intake of long chain w3 polyunsaturated fatty acids during pregnancy and the influence of levels in the mother on newborn levels. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1999;83(2):179-184.
738. Klemens CM, Berman DR, Mozurkewich EL. The effect of perinatal omega-3 fatty acid supplementation on inflammatory markers and allergic diseases: A systematic review. *BJOG.* 2011;118(8):916-925.
739. Dunstan JA, Mori TA, Barden A, et al. Maternal fish oil supplementation in pregnancy reduces interleukin-13 levels in cord blood of infants at high risk of atopy. *Clin Exp Allergy.* 2003;33(4):442-448.
740. Rodriguez-Rodriguez E, Perea JM, Jimenez AI, Rodriguez-Rodriguez P, Lopez-Sobaler AM, Ortega RM. Fat intake and asthma in Spanish schoolchildren. *Eur J Clin Nutr.* 2010;64(10):1065-1071.
741. Harvey KA, Walker CL, Pavlina TM, Xu Z, Zaloga GP, Siddiqui RA. Long-chain saturated fatty acids induce pro-inflammatory responses and impact endothelial cell growth. *Clin Nutr.* 2010;29(4):492-500.
742. Lumia M, Luukkainen P, Tapanainen H, et al. Dietary fatty acid composition during pregnancy and the risk of asthma in the offspring. *Pediatr Allergy Immunol.* 2011;22(8):827-835.
743. Lumia M, Luukkainen P, Kaila M, et al. Maternal dietary fat and fatty acid intake during lactation and the risk of asthma in the offspring. *Acta Paediatr.* 2012;101(8):e337-43.
744. Beckhaus AA, Garcia-Marcos L, Forno E, Pacheco-Gonzalez RM, Celedon JC, Castro-Rodriguez JA. Maternal nutrition during pregnancy and risk of asthma, wheeze, and atopic diseases during childhood: A systematic review and meta-analysis. *Allergy.* 2015;70(12):1588-1604.

745. Chatzi L, Torrent M, Romieu I, et al. Mediterranean diet in pregnancy is protective for wheeze and atopy in childhood. *Thorax*. 2008;63(6):507-513.
746. Caraffa AL, Varvara G, Spinass E, et al. Is vitamin E an anti-allergic compound? *J Biol Regul Homeost Agents*. 2016;30(1):11-15.
747. Cook-Mills JM, Avila PC. Vitamin E and D regulation of allergic asthma immunopathogenesis. *Int Immunopharmacol*. 2014;23(1):364-372.
748. Maslova E, Hansen S, Strom M, Halldorsson TI, Olsen SF. Maternal intake of vitamins A, E and K in pregnancy and child allergic disease: A longitudinal study from the Danish national birth cohort. *Br J Nutr*. 2014;111(6):1096-1108.
749. Shahar E, Hassoun G, Pollack S. Effect of vitamin E supplementation on the regular treatment of seasonal allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2004;92(6):654-658.
750. Litonjua AA, Rifas-Shiman S, Ly NP, et al. Maternal antioxidant intake in pregnancy and wheezing illnesses in children at 2 y of age. *Am J Clin Nutr*. 2006;84(4):903-911.
751. Aranceta-Bartrina J, Pérez-Rodrigo C, Alberdi-Aresti G, Ramos-Carrera N, Lázaro-Masedo S. Prevalencia de la obesidad general y abdominal en la población adulta española (25 a 64 años) 2014 a 2015: Estudio ENPE. *Revista Española de Cardiología*. 2016;69:579-587; 587. Available from:<http://www.revespcardiol.org/es/prevalencia-obesidad-general-obesidad-abdominal/articulo/90453754/>.
752. Teachman J. Body weight, marital status, and changes in marital status. *J Fam Issues*. 2013;37(1):74-96.
753. Mata J, Frank R, Hertwig R. Higher body mass index, less exercise, but healthier eating in married adults: Nine representative surveys across Europe. *Soc Sci Med*. 2015;138:119-127.
754. Silventoinen K, Sammalisto S, Perola M, et al. Heritability of adult body height: A comparative study of twin cohorts in eight countries. *Twin Res*. 2003;6(5):399-408.
755. Kramer MS. Determinants of low birth weight: Methodological assessment and meta-analysis. *Bull World Health Organ*. 1987;65(5):663-737.
756. Leary S, Fall C, Osmond C, et al. Geographical variation in relationships between parental body size and offspring phenotype at birth. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2006;85(9):1066-1079.
757. Morrison J, Williams GM, Najman JM, Andersen MJ. The influence of paternal height and weight on birth-weight. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 1991;31(2):114-116.

758. Pomeroy E, Wells JCK, Cole TJ, O'Callaghan M, Stock JT. Relationships of maternal and paternal anthropometry with neonatal body size, proportions and adiposity in an Australian cohort. *Am J Phys Anthropol.* 2014;156(4):625-636.
759. Veena SR, Krishnaveni GV, Wills AK, Hill JC, Fall CH. A principal components approach to parent-to-newborn body composition associations in south India. *BMC Pediatr.* 2009;9:16-2431-9-16.
760. To WW, Cheung W FAU - Kwok,,J.S., Kwok JS. Paternal height and weight as determinants of birth weight in a Chinese population. *American journal of perinatology JID - 8405212.* 0311.
761. Wahabi HA, Alzeidan RA, Fayed AA, Mandil A, Al-Shaikh G, Esmaeil SA. Effects of secondhand smoke on the birth weight of term infants and the demographic profile of saudi exposed women. *BMC Public Health.* 2013;13:341-2458-13-341.
762. Khader YS, Al-Akour N, Alzubi IM, Lataifeh I. The association between second hand smoke and low birth weight and preterm delivery. *Matern Child Health J.* 2011;15(4):453-459.
763. Simons E, To T, Moineddin R, Stieb D, Dell SD. Maternal second-hand smoke exposure in pregnancy is associated with childhood asthma development. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2014;2(2):201-207.



## ANEXOS

## ANEXO I: Proyecto Investigación

### PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

<b>Problemática nutricional en un colectivo de gestantes. Repercusión en la salud materna y del neonato.</b>
--

#### **Investigadoras**

-Dra. María Luisa López Díaz-Ufano

Centro de Salud Rosa de Luxemburgo. San Sebastián de los Reyes. Madrid

-Dra. Rosa M. Ortega Anta

Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. UCM.

-Dra. Elena Rodríguez Rodríguez.

Sección Departamental de Química Analítica. Facultad de Farmacia UCM

#### **Colaboradoras**

-Laura Pecharromán.

Farmacéutica. Doctoranda

-Cristina Ramiro López.

Matrona. Centro de Salud Rosa de Luxemburgo.

San Sebastián de los Reyes. Madrid 2

### **INTRODUCCIÓN**

La alimentación en el embarazo es vital condicionante de la salud de la madre y el descendiente a corto y largo plazo. El riesgo para padecer de obesidad y diversas enfermedades degenerativas, a lo largo de la vida del niño y la madre, puede estar influenciado por una mejor / peor alimentación en la etapa gestacional (Gómez Candela y col., 2007; Quintas, 2006). Diversas investigaciones señalan que el riesgo de padecer determinadas enfermedades en la edad adulta, está determinado por su situación en la época prenatal (Lau, 2011).

La nutrición determina no sólo la salud de la madre y del niño, sino también la composición de la leche materna, siendo la lactancia materna condicionante vital de la salud del niño en las primeras etapas de su vida y en posteriores etapas (Ortega y col., 2004).

Sin embargo, existen varios factores que condicionan el estado nutricional de las madres al comenzar el embarazo y durante el mismo, haciendo que su salud pueda verse comprometida y que esto repercuta en la de los descendientes tanto a corto como a largo plazo (Godfrey, 2011; Viljakainen, 2010).

Por una parte es difícil conseguir una situación nutricional óptima en el embarazo ya que las necesidades de energía aumentan proporcionalmente menos que las de otros nutrientes, y no basta con incrementar solo el consumo de alimentos: hay que conseguir dietas de mayor calidad (Ortega, 2001; Quintas, 2006).

Además, la situación de la madre al iniciar el embarazo no suele ser la adecuada, dado que muchos embarazos no son planificados y la prioridad durante la juventud es el control de peso, y no es frecuente el control de la problemática nutricional de mujeres en edad fértil (Varela, 2007; López-Sobaler y col., 2007).

Por otra parte, en gestantes fumadoras, o en fumadoras pasivas, la alimentación suele ser más inadecuada. Esto, unido a los cambios metabólicos asociados al consumo de tabaco, puede perjudicar la salud de la madre, del niño y la composición de la leche materna (Ortega y col., 1998).

Por último, destacar que aunque las pautas de alimentación más adecuadas para gestantes están bien establecidas (Ortega, 2001; Gómez-Candela y col., 2007; Quintas, 2006) faltan estudios sobre el grado de cumplimiento de dichas pautas y sobre los aspectos en los que el alejamiento de la dieta respecto al ideal teórico es mayor, siendo necesaria mayor vigilancia y control.

## **HIPÓTESIS**

La alimentación de las mujeres durante el embarazo no se corresponde con la alimentación que sería recomendable durante la gestación, condicionando desequilibrios respecto a pautas aconsejadas.

## **OBJETIVOS DEL ESTUDIO:**

### **Objetivo principal:**

Describir la calidad de la dieta de un colectivo de mujeres gestantes entre 20-40 años.

### **Objetivos secundarios:**

- Valorar la situación nutricional de las gestantes, teniendo en cuenta: datos dietéticos (ingesta de energía, proteínas, grasas, carbohidratos, fibra, vitaminas, minerales y alcohol), antropométricos, hematológicos y bioquímicos.
- Describir el estado nutricional de las mujeres en función de si el embarazo ha sido planificado, la presencia o no del hábito tabáquico, evolución de la madre durante el embarazo (problemas sanitarios, hipertensión o diabetes gestacional .) y su preocupación por la posterior recuperación del peso corporal.
- Describir los conocimientos que tienen en nutrición el colectivo estudiado y si sus hábitos alimentarios están acorde con ellos.
- Valorar si existe asociación entre la situación nutricional de la madre y el peso/talla del neonato.

## **METODOLOGÍA:**

**Diseño: Tipo de estudio: Descriptivo.**

**Ámbito: Atención primaria Madrid.**

**Periodo del estudio: desde abril de 2012 a abril de 2013**

## **SUJETOS DE ESTUDIO**

Se estudiará a mujeres gestantes, que acudan al centro de salud Rosa de Luxemburgo y que estén entre la semana 30 y 39 de embarazo, a las que se ofrecerá la posibilidad de participar en un estudio de valoración de la situación nutricional.

**Criterios de inclusión:** Mujer gestante entre 20-40 años, firmar el consentimiento informado para participar en el estudio; que puedan entender los cuestionarios que se les pasen (hablar castellano), estar libre de enfermedades (diabetes, neoplasias, insuficiencia renal .) y no estar tomando fármacos (anticonvulsivantes, antineoplásicos .) que puedan modificar el apetito o los resultados del estudio.

**Reclutamiento:** Se ofrecerá participar en el estudio a todas las mujeres embarazadas que cumplan criterios de inclusión, que acudan a la visita de preparación al parto de la matrona del CS, que tiene lugar entre la semana 30 y 39 de gestación.



Se van a realizar 3 visitas:

- Visita 0 (de inclusión en el estudio): donde se informa a la mujer sobre el estudio y se le entrega el consentimiento informado. Aquellas que acepten participar serán citadas en un plazo de 7 días para recogida de información (cuestionarios, variables sociodemográficas, exploración y datos antropométricos) correspondientes en el tercer trimestre de embarazo.
- Visita 1 (3er trimestre): Recogida de información referida al tercer trimestre que durará unos 20 minutos. Los cuestionarios son algunos de ellos cumplimentados por la matrona y es autocumplimentado por la mujer el cuestionario “Registro de alimentos consumidos en los últimos 3 días”. Además la matrona recogerá los datos antropométricos de la historia clínica de la primera visita del seguimiento del embarazo.
- Visita 2 (postparto): Durante la visita postparto a la matrona se citará a la mujer para la recogida de datos (cuestionarios, etc...) referida a la información postparto (tipo de parto, y datos del neonato).

## **VARIABLES, RECOGIDA DE DATOS:**

Se registrarán varios tipos de datos:

### **1) Estudio dietético:**

El estudio dietético se llevará a cabo por "Registro del consumo de alimentos y bebidas durante 3 días", incluyendo un festivo, cumplimentado por la gestante, lo que permitirá cuantificar la ingesta de alimentos, bebidas, energía, fibra, macronutrientes (proteínas, grasa e hidratos de carbono), alcohol y micronutrientes (vitaminas y minerales) (Ortega y col., 2006; Ortega y col., 2009; Ortega y col., 2010).

Los alimentos y bebidas serán transformados en energía y nutrientes utilizando las Tablas de Composición de alimentos del Departamento de Nutrición (2010), posteriormente las ingestas serán comparadas con las Recomendadas (IR) (Departamento de Nutrición, 2010a) para poder emitir un juicio respecto a la adecuación o no adecuación de las dietas. Las necesidades de energía serán establecidas teniendo en cuenta las ecuaciones propuestas por la OMS (2001), multiplicando por un coeficiente de actividad, de acuerdo con los criterios de varios grupos de expertos (Departamento de Nutrición, 2010a; OMS, 1985). Esta medida ayudará también a validar los resultados de ingesta energética obtenida mediante el control de la dieta (Black y col., 1991).

Con el fin de conocer la calidad de la alimentación de las madres gestantes, y teniendo en cuenta los datos recogidos del estudio dietético, se va analizar

- La adecuación de la ingesta de energía y nutrientes a las recomendaciones (Ortega y col., 2011)
- Los perfiles calórico y lipídico comparándolos con los objetivos nutricionales vigentes (Ortega y col., 2009)
- La adecuación del número de raciones de alimentos consumidos a las recomendaciones (Ortega, 2001)
- Índice de alimentación saludable (Kennedy, 1995)

A partir de los datos recogidos se clasificará la alimentación de la mujer como adecuada o inadecuada, siendo esta la variable principal del estudio.

### **2) El estudio antropométrico:**

Consistirá en la medida de peso, talla, índice de masa corporal, circunferencias de cintura y cadera (relaciones cintura/cadera y cintura/talla) y pliegues. Los datos antropométricos

serán tomados por individuos entrenados y siguiendo las normas de la Organización Mundial de la Salud (1995), realizado por una de las investigadoras.

### **3) Medida de actividad física y gasto energético:**

La actividad física se registrará mediante un cuestionario validado (Ortega y col., 2006), que permitirá conocer el nº de horas que los individuos dedican a cada actividad (dormir, caminar, ver la TV .) y junto con el peso servirá de base al cálculo del gasto energético (Departamento de Nutrición, 2010; OMS, 1985), realizado por una de las investigadoras.

### **4) Estudio parámetros analíticos:**

El estudio hematológico y bioquímico, a partir del análisis rutinario que se realiza a mujeres gestantes, valorará en muestras sanguíneas.

-PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS: Recuento de glóbulos rojos, índice hematocrito, hemoglobina, Volumen corpuscular medio (VCM) y Concentración de Hemoglobina Corpuscular media (CHCM)

-LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS

-Niveles séricos de triglicéridos

-Niveles séricos de colesterol

-Fracciones de colesterol vehiculizadas por las diferentes lipoproteínas (LDL y HDL)

-METABOLISMO DE HIDRATOS DE CARBONO

Glucosa

-ESTATUS EN VITAMINAS:

Se determinarán los niveles séricos y eritrocitarios, de folatos, vitamina B12 y vitamina D.

-ESTATUS EN MINERALES:

Se determinarán los niveles de hierro sérico y de zinc.

Serán registrados por la matrona o el médico de familia a partir de la historia clínica de la gestante.

### **5) Datos estado de salud:**

El estudio sanitario recogerá información a partir del historial clínico sobre: padecimiento de patologías, consumo de fármacos, suplementos y preparados dietéticos.

Peso al inicio del embarazo y durante el embarazo (primer, segundo y tercer trimestre)

Tipo de embarazo (único, gemelar)

TASistólica y diastólica (en el primer, segundo y tercer trimestre del embarazo) (Frohlich y col., 1988)

Serán recopilados por la matrona o el médico de familia de la gestante.

### **6) Datos relativos al parto:**

Se registrarán el peso y la longitud del neonato, sus cifras de APGAR al minuto y a los 5 minutos y otros datos sanitarios (relativos al parto: parto vaginal, cesárea, complicaciones .) . Los datos se recogerán con los datos registrados en el informe de alta de la mujer y por entrevista con la madre, después del mismo en la visita postparto del centro de salud.

### **ANÁLISIS ESTADÍSTICO:**

Los datos del estudio serán codificados y procesados con los programas estadísticos RSIGMA BABEL Software (1992) y SPSS v17.0 (SPSS Inc., 2008). Para localizar los posibles errores que se cometan durante el proceso de captura de los datos se procederá a

su depuración. Por tanto, la evaluación nutricional informatizada de los datos de alimentos en cantidades físicas, será procesada y verificada para descartar errores en la confrontación de la base de datos nutricional, y el correcto funcionamiento de las rutinas a ejecutar.

No se eliminarán los datos que se alejen más de dos desviaciones estándar de la media (excepto los atípicos) en las distribuciones asimétricas, por entender que reflejan datos reales de la muestra. Posteriormente se realizará el estudio, comprobación y depuración de los valores atípicos.

Para verificar que los datos presenten una distribución normal se realizará la prueba de Kolmogorov-Smirnov y para comprobar si las varianzas de las variables cumplen con los criterios de homogeneidad, se aplicarán las pruebas de Fisher y el Test de Levene.

Para cada uno de los parámetros cuantificados se utilizarán medidas de tendencia central y de dispersión (media aritmética, desviación estándar y/o percentiles).

Se eliminará la probable influencia de las variables confusoras para conseguir un mejor control en la variación del nutriente o alimento y comprobar que las diferencias existentes son debidas a esas variables. Al analizar los resultados en función de algún grupo se utilizarán el análisis de covarianza (ANCOVA) para la eliminación de la infravaloración/sobrevaloración y la edad y el método de los residuos para eliminar la influencia de la ingesta energética (Willet y Stampfer, 1986; Willet y col., 1985). Estas correcciones se realizarán cuando, al dividir el colectivo estudiado observemos diferencias en relación con estos valores entre los grupos de comparación.

Cuando se establezcan asociaciones entre variables y sea necesario eliminar la influencia de alguna variable se utilizará el modelo de regresión lineal.

Para comprobar las diferencias entre las medias de dos grupos con distribución normal y varianzas homogéneas, se aplicará la prueba de hipótesis de t-student y se utilizará la corrección de Welch cuando las varianzas sean heterógeneas y el test de Mann Whitney cuando los datos no sigan una distribución normal.

Para comprobar diferencias entre dos grupos de proporciones se utilizará la prueba de hipótesis para dos proporciones.

Para establecer la asociación entre dos variables, cuando los datos presenten una distribución normal se utilizará la correlación de Pearson. Cuando los datos no sigan una distribución normal o la variable independiente sea cualitativa se utilizará la correlación de Spearman.

Para analizar la relación entre más de dos variables y la variable dependiente sea cuantitativa se utilizará la prueba de regresión lineal múltiple y cuando la variable dependiente sea cualitativa (dicotómica) la prueba de regresión logística múltiple.

También se calcularán los valores OR (Odds Ratio) para comparar la frecuencia con que ocurre un efecto entre los que están expuestos al factor de riesgo y los que no lo están, indicando la probabilidad de que ocurra el suceso en el primer grupo frente al segundo.

Se aceptarán valores de probabilidad menor de 0.05 como significativos.

### **Aspectos ético-legales**

Par la realización se tendrán en cuenta las normas de buena práctica clínica y lo establecido en la Ley 41/2002 básica de autonomía del paciente y de documentación clínica.

Se mantendrá la confidencialidad de los datos clínicos de los pacientes, respetando la Ley Orgánica de protección del datos 15/1999. Se les entregará a las mujeres una hoja información escrita explicando la información más relevante sobre su participación en el estudio y se les solicitará el consentimiento informado por escrito.

El proyecto se remitirá a la Comisión Local de Investigación Norte para su valoración.

### **REFERENCIAS**

- Casanueva NC Esther, Labastida Jessika, Sanz Ma. Catalina, Pfeffer Frania. Determinantes del depósito de grasa corporal en embarazadas. *Perinatol Reprod Hum* 1998; 12(2): 98-104.
- Departamento de Nutrición. Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes para la población española. En: Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo AM, Andrés P, editores. La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. Madrid: Editorial Complutense, 2010a; p. 82-85.
- Departamento de Nutrición. Tablas de composición de alimentos. En: Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo AM, Andrés P, editores. La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional, Madrid: Editorial Complutense, 2010; p. 15-81.
- Godfrey KM, Inskip HM, Hanson MA The long-term effects of prenatal development on growth and metabolism. *Reprod Med.* 2011 May;29(3):257-65.
- Gómez-Candela C, Loria V, Lorenço T (2007). Alimentación durante el embarazo. Pautas para conseguir los mejores resultados nutricionales y sanitarios para la madres y el niño, En: Nutrición en población femenina: Desde la infancia a la edad avanzada. Ortega RM ed. Madrid: Ediciones Ergón. pp. 71-80.
- Kaludjerovic J, Vieth R. Relationship between vitamin D during perinatal development and health. *J Midwifery Womens Health.* 2010 Nov-Dec;55(6):550-60
- Kennedy ET, Ohls J, Carlson S, Fleming K. The Healthy Eating Index: design and applications. *J Am Diet Assoc.* 1995 Oct;95(10):1103-8.
- Lau C, Rogers JM, Desai M, Ross MG. Fetal programming of adult disease: implications for prenatal care. *Obstet Gynecol.* 2011 Apr;117(4):978-85.
- López-Sobaler AM, Ortega RM, Aparicio A, Bermejo ML, Rodríguez-Rodríguez E. (2007). La preocupación por el peso corporal. Estudio a nivel nacional sobre errores y

- hábitos relacionados con el tema, En: Nutrición en población femenina: Desde la infancia a la edad avanzada. Ortega RM ed. Madrid: Ediciones Ergón. pp. 39-49.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). Metodología de vigilancia nutricional. Informe de un Comité de Expertos de la OMS. Serie de Informes Técnicos 854. Geneva. 1995.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). Requerimientos de energía y proteínas. Informe de un Comité de Expertos de la OMS. Serie de Informes 9 Técnicos 724. Geneva. 1985.
- Ortega RM, López-Sobaler AM, Andrés P, Requejo AM, Molinero LM. Programa DIAL para valoración de dietas y cálculos de alimentación. Departamento de Nutrición (UCM) y Alce Ingeniería, S.A. Madrid, 2009.  
<http://www.alceingenieria.net/nutricion.htm>
- Ortega RM, López-Sobaler AM, Requejo RM, Andrés P, eds. La composición de los alimentos. Herramienta básica para la valoración nutricional. Departamento de Nutrición, Ed. Complutense, p:15-81, Madrid, 2010.
- Ortega RM, Martínez RM, Andrés P, Marín-Arias L, López-Sobaler AM. Thiamin status during the third trimester of pregnancy and its influence on thiamin concentrations in transition and mature breast milk. *Br J Nutr.* 2004 Jul;92(1):129-35.
- Ortega RM, Martínez RM, López-Sobaler AM, Andres P, Quintas ME. Influence of calcium intake on gestational hypertension. *Ann Nutr Metab.* 1999;43(1):37-46.
- Ortega RM, Navia B, López-Sobaler AM, Aparicio A. Ingestas diarias recomendadas de energía y nutrientes para población española. Departamento de Nutrición, Universidad Complutense, Madrid, 2011.
- Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM. Cuestionario de Actividad. En: Requejo AM, Ortega RM, editores. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica en Atención Primaria.* Madrid: Ed. Complutense, 2006. p. 468.
- Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM. Modelos de cuestionarios para realización de estudios dietéticos en la valoración del estado nutricional. En: Requejo AM, Ortega RM, editores. *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica en Atención Primaria.* Complutense; p: 456-459. Madrid, 2006.
- Ortega RM. Dietary guidelines for pregnant women. *Public Health Nutr.* 2001 Dec;4(6A):1343-6.
- Ortega RM., Martínez RM, López-Sobaler AM, Andres P, Quintas ME. The consumption of food, energy and nutrients in pregnant womEn: differences with respect to smoking habits. *Nutr. Res.* 1998;18: 1691-1701.
- Quintas ME (2006). Nutrición en gestación y lactancia. En: *Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica en Atención Primaria.* Requejo AM, Ortega RM eds. Madrid: Editorial Complutense. pp. 61-70.
- Tripathy D, Carlsson M, Almgren P, Isomaa B, Taskinen M, Tuomi T et al. Insulin secretion and insulin sensitivity in relation to glucose tolerance: lessons from the Botnia Study. *Diabetes* 2000; 49: 975-980.
- Varela G. Nutrición en la etapa fértil de la mujer. Bases en la promoción de la salud y en la prevención de malformaciones congénitas en los posibles descendientes (2007). En: *Nutrición en población femenina: Desde la infancia a la edad avanzada.* Ortega RM ed. Madrid: Ediciones Ergón. pp. 31-38.
- Viljakainen HT, Saarnio E, Hytinen T, Miettinen M, Surcel H, Mäkitie O, Andersson S, Laitinen K, Lamberg-Allardt C. Maternal vitamin D status determines bone variables in the newborn. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010 Apr;95(4):1749-57. 10

## ANEXO II: Consentimiento Informado



Facultad de Farmacia  
Ciudad Universitaria

DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN  
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE  
MADRID  
DEPARTAMENTO DE NUTRICION

### HOJA DE INFORMACIÓN A LA PARTICIPANTE EN EL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN

#### TÍTULO:

***Problemática nutricional en un colectivo de gestantes.  
Repercusión en la salud materna y del neonato.***

#### INVESTIGADOR:

Principal, Dra. María Luisa López Díaz-Ufano.  
Médico de Familia. Centro de Salud Rosa de Luxemburgo.  
San Sebastián de los Reyes.  
Madrid

Este documento tiene por objeto ofrecerle información sobre un **estudio de investigación** en el que si la invita a participar.

Si decide participar en el mismo, debe recibir información personalizada del investigador, **leer antes este documento** y hacer todas las preguntas que precise para comprender los detalles sobre el mismo. Si así lo desea, puede llevarse el documento, consultarlo con otras personas, y tomar el tiempo necesario para decidir si participar o no.

La participación en este estudio es completamente **voluntaria**. Vd. puede decidir no participar o, si acepta hacerlo, cambiar de opinión retirando el consentimiento en cualquier momento sin obligación de dar explicaciones. Le aseguramos que esta decisión no afectará a la relación con su médico ni a la asistencia sanitaria a la que Vd. tiene derecho.

#### **¿En qué consiste el estudio?**

En este Centro de Salud se está llevando a cabo un estudio, mediante el cual se intenta ver si la alimentación de las mujeres durante el embarazo no se corresponde con la alimentación que sería recomendable durante la gestación, y esto conlleva a desequilibrios nutricionales respecto a pautas aconsejadas. Su objetivo principal es describir la calidad de la dieta de las mujeres gestantes entre los 20 y 40 años.

Dependiendo de la alimentación durante el embarazo, tanto la salud de la madre, como la del recién nacido se van a ver influenciada tanto a corto como a largo plazo. Pudiendo tener riesgo de padecer posteriormente obesidad y/o enfermedades degenerativas.

### **¿Por qué me ofrecen participar a mí?**

La selección de las personas invitadas a participar depende de unos criterios que están descritos en el protocolo de la investigación. Estos criterios sirven para seleccionar a la población objeto de la investigación. Vd. es invitada a participar porque cumple esos criterios.

Se estudiará a mujeres gestantes, que acudan al centro de salud Rosa de Luxemburgo, y que estén entre la semana 30 y 39 semana de embarazo.

### **¿En qué consiste mi participación?**

Su participación en el estudio va a proporcionarle mayor información sobre el tipo de alimentación que debe de seguir durante su embarazo.

Se van a realizar 3 visitas:

- Visita 0 (de inclusión en el estudio): donde se la informará sobre el estudio y se la entregará el Consentimiento Informado. Aquellas que acepten participar serán citadas en un plazo de 7 días para recogida de información (cuestionarios, variables sociodemográficas, exploración y datos antropométricos) correspondientes en el tercer trimestre de embarazo.

- Visita 1 (3er trimestre): Recogida de información referida al tercer trimestre que durará unos 20 minutos. Los cuestionarios son algunos de ellos cumplimentados por el investigador, y el cuestionario "Registro de alimentos consumidos en los últimos 3 días" es autocumplimentado por la gestante. Además la matrona recogerá los datos antropométricos de la historia clínica de la primera visita del seguimiento del embarazo.

- Visita 2 (postparto): Durante la visita postparto con la matrona; se la citará a la vez para la recogida de datos (cuestionarios, etc...) referida a la información postparto (tipo de parto, y datos del neonato).

Su participación tendrá una duración total estimada de un mes.

### **¿Qué riesgos o inconvenientes tiene?**

Al ser un estudio en el que sólo se recoge información mediante cuestionarios, no corre ningún riesgo añadido. Sólo se necesita de su presencia durante aproximadamente 20 minutos para su cumplimentación.

### **¿Obtendré algún beneficio por participar?**

Su participación es voluntaria y no será pagada por su participación, ni cualquier otro beneficio por ella.

### **¿Recibiré la información que se obtenga del estudio?**

Si Vd. lo desea, se le facilitará un resumen de los resultados del estudio.

### **¿Se publicarán los resultados de este estudio?**

Los resultados de este estudio serán remitidos a publicaciones científicas para su difusión, pero no se transmitirá ningún dato que pueda conducir a la identificación de los participantes.

### **¿Cómo se protegerá la confidencialidad de mis datos?**

El tratamiento, comunicación y cesión de sus datos se hará conforme a lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal y por su reglamento (RD 1720/2007). En todo momento, Vd. podrá acceder a sus datos, corregirlos o cancelarlos.

Sus datos llevarán un **código** que no permite identificarlos directamente. La relación entre los códigos y su identidad será custodiada por el investigador.

Sólo el equipo investigador, y las autoridades sanitarias, que tienen deber de guardar la confidencialidad, tendrán acceso a todos los datos recogidos por el estudio.

Si Vd. decide interrumpir su participación, puede ser importante seguir utilizando los datos recogidos hasta ese momento para disponer de la mayor información. En esta circunstancia, se le pedirá permiso para utilizar estos datos.

### **¿Existen intereses económicos en este estudio?**

Ninguno de los participantes en el estudio, tanto investigadores como colaboradores cobran por realizarlo.

**Muchas gracias por su colaboración**

## **CONSENTIMIENTO INFORMADO DE LA PARTICIPANTE**

Yo, (nombre y apellidos).....

He leído la hoja de información que se me ha entregado. He podido hacer preguntas sobre el estudio. He recibido suficiente información sobre el estudio. He tenido tiempo suficiente para considerar de manera adecuada mi participación en el estudio.

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Firma de la participante

Fecha (manuscrita por la participante).....

Firma de la investigadora.

Fecha



## ANEXO III: Cuestionario durante el tercer trimestre de gestación



### Datos sanitarios de la embarazada

(El estudio se hace entre la semana 30 y 35 de embarazo, anotar solo los datos que sea posible conocer de etapas anteriores)

Fecha : Código:

<b>APELLIDOS Y NOMBRE</b>	
<b>Fecha de nacimiento:</b>	

Mujer embarazada	Personas con las que convive
Nivel de estudios:	Nivel de estudios de las personas con las que convive:
Actividad laboral:	
Personas con las que convive (padres, pareja .):	Actividad laboral de las personas con las que convive:

### Datos previos al embarazo:

(Anotar sólo los datos que sea posible conocer)

Mujer embarazada	Padre del niño
Peso (kg): Talla (m): ¿A qué edad tuvo su primera regla? Patologías:  Consumo de fármacos:  Fármacos que ha tenido que dejar de tomar durante el embarazo:  ¿Tiene más hijos? Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> En caso afirmativo: ¿qué edades tienen?	Peso (kg): Talla (m):  Patologías:  Consumo de fármacos:
¿Es Vd.? Fumadora <input type="checkbox"/> Ex fumadora <input type="checkbox"/> No fumadora <input type="checkbox"/> Si es fumadora, indique: -Edad de inicio: -Número de cigarrillos que fuma/día: Si es usted ex fumadora ¿Cuánto tiempo hace que dejó de fumar? Si ha cambiado el hábito al quedar embarazada indicar: Momento del cambio: Cambio concreto:	Hábito de fumar en las personas con las que convive:  Fumadores <input type="checkbox"/> Ex fumadores <input type="checkbox"/> No fumadores <input type="checkbox"/>  Horas aproximadas por día en las que está Vd. expuesta al humo del tabaco de pareja, familiares, compañeros de trabajo .:  Si ha habido algún cambio, en el tiempo de exposición al humo, al quedar embarazada indíquelo:
¿Ha hecho alguna vez dieta de control de peso? ¿Ha hecho otras dietas? (indique el motivo):	

-El embarazo fue planificado: Sí ☐ No ☐

Sólo si la respuesta es afirmativa:

¿Modificó su dieta habitual al planificar el embarazo?

¿Tomó algún suplemento alimenticio antes del embarazo?

**-Cambios introducidos en la alimentación por estar embarazada (indique el consumo habitual en veces/día, veces/semana o veces/mes)**

	Consumo antes del embarazo	Consumo durante el embarazo	Consumo que considera correcto para una embarazada
Leche			
Productos lácteos			
Pan			
Arroz			
Pasta			
Otros cereales (desayuno .)			
Legumbres			
Carne			
Pescado			
Huevos			
Verduras y hortalizas crudas			
Verduras y hortalizas cocinadas			
Frutas			
Zumos			
Agua			
Refrescos			
Bebidas (especificar)			

-Si ha aumentado el consumo de algunos alimentos durante el embarazo ¿cuál es la razón? (ordene la razón según influencia, siendo 1 el más influyente)

- Recomendación del ginecólogo
- Centro de preparación al parto/matrona
- Consejos del entorno familiar
- Cambio en preferencias al quedar embarazada
- Otra razón (especificar cual):

-Si ha disminuido el consumo de algunos alimentos durante el embarazo ¿cuál es la razón? (ordene la razón según influencia, siendo 1 el más influyente)

- Recomendación del ginecólogo
- Centro de preparación al parto/matrona
- Consejos del entorno familiar
- Alimento que le resulta desagradable al quedar embarazada
- Otra razón (especificar cual):

-Tomaba algún suplemento o dietético al quedar embarazada (especificar cuál, frecuencia de consumo y razón):

¿Cree que su alimentación es correcta? (Puntúe del 0 al 10 la calidad de su dieta, siendo 0 muy mala y 10 muy buena):

¿Considera su dieta variada o monótona? (Puntúe del 0 al 10, siendo 0 muy monótona y 10 muy variada):

¿Sabe cuál era su peso anterior al embarazo? (Indíquelo)

¿Le preocupa no recuperar su peso después del parto? Sí ☐ No ☐

(Puntúe del 0 al 10, siendo 0 muy poca preocupación y 10 bastante preocupación):

**Datos recogidos durante el embarazo:**

	1º Trimestre	2º Trimestre	3º Trimestre
Peso (kg)			
Presión Arterial Máxima (mmHg):			
Presión Arterial Mínima (mmHg):			
Pulsaciones/min			
<b>Datos analíticos</b>			
Hemoglobina (g/dL)			
Hematocrito			
Recuento GR			
VCM (fL)			
HCM (pg)			
CHCM (g/dL)			
Proteínas (g/dL)			
Albúmina			
Colesterol (mg/dL)			
HDL-colesterol (mg/dL)			
LDL-colesterol (mg/dL)			
Triglicéridos (mg/dL)			
Glucosa (mg/dL)			
Ácido Fólico (ng/mL)			
Vitamina B12 (pg/mL)			
Hierro sérico (ug/dL)			
Calcio sérico			

**DATOS A TOMAR POR EL INVESTIGADOR:**

Medidas antropométricas durante el embarazo. Indicar semana de gestación:

Pliegue Bicipital (mm)				
Tricipital (mm)				
Subescapular (mm)				
Suprailíaco (mm)				
Muslo (mm)				
Circunferencia del brazo (cm) Biceps con sin contraer?				

**Cuestionario para después del parto:**

- Duración del embarazo (semanas):
- Peso al nacer del neonato (g):
- Circunferencia cefálica (cm)
- APGAR (1 min):
- Tipo de parto (vaginal/cesárea)
- Alguna problemática a reseñar:
- Peso del bebé a la semana de nacer:
- Parto gemelar: Sí ☐ No ☐
- Longitud (cm)
- APGAR (5 min):

## ANEXO IV: Registro de los alimentos consumidos durante 3 días



Facultad de Farmacia  
Ciudad Universitaria

DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN  
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE  
MADRID  
DEPARTAMENTO DE NUTRICION

### REGISTRO DE LOS ALIMENTOS CONSUMIDOS DURANTE 3 DÍAS

<b>NOMBRE Y APELLIDOS:</b>	
<b>Fecha de nacimiento:</b>	
<b>Semanas de embarazo completadas en el momento de rellenar el formulario:</b>	
<b>Dirección postal:</b>	
<b>Teléfono/móvil:</b>	<b>Correo electrónico:</b>

### INSTRUCCIONES:

En el presente cuestionario debe anotar **todos los alimentos, bebidas, suplementos dietéticos y preparados** que usted consuma durante **3 días, uno de los cuales debe ser festivo (sábado o domingo)**. Usted dispone de dos hojas por día, la primera para anotar los alimentos consumidos por la mañana y la segunda para anotar los alimentos tomados por la tarde. No debe olvidar registrar aquellos alimentos que hayan sido tomados entre horas: cafés, cervezas, aperitivos, comprimidos, soluciones, golosinas, etc., y tampoco olvide los vasos de agua o de otras bebidas tomadas en las comidas o entre comidas.

En la **primera columna** de cada hoja es importante que anote: la **hora de comienzo y finalización** de la comida, el lugar (casa, cafetería, restaurante, etc.) y el menú global, indicando la forma de preparación de los alimentos: microondas, cocido, frito, a la plancha, al horno, empanado, rebozado, etc.

En la **segunda columna** detalle **todos los ingredientes** de cada una de las comidas del día, especificando todos los detalles posibles sobre el alimento que consume, por ejemplo:

- indique, en caso de tenerla, la marca comercial.
- si el alimento es normal, bajo en calorías o enriquecido
- si la leche es entera, desnatada o semidesnatada o el yogurt entero, desnatado o enriquecido,
- el tipo de queso: en porciones, manchego, roquefort .
- el tipo de aceite (oliva, girasol .).
- si consume mantequilla o margarina.
- el tipo de pan (blanco, integral o de molde)
- el tipo de bebida (agua, refrescos, vinos, cerveza, bebida de alta graduación. etc.)

En la **última columna**, indique la **cantidad** de cada alimento que ha tomado con la mayor precisión posible. Si puede pesar el alimento consumido hágalo y apúntelo. En caso de no ser posible, utilice medidas caseras: vasos, tazas, cucharadas, etc., por ejemplo:

Alimentos líquidos

- Vaso o copa (pequeño, mediano, grande)
- Taza (pequeña, mediana, grande)

Alimentos sólidos

- Plato llano, soper o de postre (colmado o raso)
- Cucharón
- Cuchara (sopera, mediana, pequeña)
- Pan (rebanada, barra de pan  $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{2}$ , 1)
- Fruta (piezas o porciones)
- Aperitivos (unidades)

No olvide anotar los alimentos que deja en el plato sin consumir.

Cualquier duda o aclaración que quiera hacer constar al ir rellenando el cuestionario, puede anotarla en la parte posterior de las hojas del mismo.

DÍA 1.- FECHA:

ALIMENTOS, BEBIDAS, SUPLEMENTOS DIETÉTICOS CONSUMIDOS POR LA MAÑANA		
DESAYUNO	Alimentos (ingredientes menú)	Cantidad (g) o tamaño de ración o porción
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú y forma de preparación:		
<b>MEDIA MAÑANA</b>		
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú y forma de preparación:		
<b>COMIDA</b>		
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú y forma de preparación: Primer plato		
Segundo plato:		
Postre:		
Pan (tipo):		
Bebida:		

DÍA 1.-            FECHA:

ALIMENTOS, BEBIDAS, SUPLEMENTOS DIETÉTICOS CONSUMIDOS POR LA TARDE		
MERIENDA	Alimentos (ingredientes menú)	Cantidad (g) o tamaño de ración o porción
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú y forma de preparación:		
<b>CENA</b>		
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú y forma de preparación:		
<b>ENTRE HORAS/RECENA</b>		
Hora de inicio: Hora de finalización: Lugar: Menú y forma de preparación:		
Hora de inicio: Hora de finalización: Lugar: Menú y forma de preparación:		



DÍA 2.- FECHA:

ALIMENTOS, BEBIDAS, SUPLEMENTOS DIETÉTICOS CONSUMIDOS POR LA MAÑANA		
DESAYUNO	Alimentos (ingredientes menú)	Cantidad (g) o tamaño de ración o porción
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú y forma de preparación:		
<b>MEDIA MAÑANA</b>		
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú y forma de preparación:		
<b>COMIDA</b>		
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú y forma de preparación: Primer plato		
Segundo plato:		
Postre:		
Pan (tipo):		
Bebida:		

DÍA 2.-              FECHA:

ALIMENTOS, BEBIDAS, SUPLEMENTOS DIETÉTICOS CONSUMIDOS POR LA TARDE		
MERIENDA	Alimentos (ingredientes menú)	Cantidad (g) o tamaño de ración o porción
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú y forma de preparación:		
<b>CENA</b>		
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú y forma de preparación:		
<b>ENTRE HORAS/RECENA</b>		
Hora de inicio: Hora de finalización: Lugar: Menú y forma de preparación:		
Hora de inicio: Hora de finalización: Lugar: Menú y forma de preparación:		

DÍA 3.- FECHA:

ALIMENTOS, BEBIDAS, SUPLEMENTOS DIETÉTICOS CONSUMIDOS POR LA MAÑANA		
DESAYUNO	Alimentos (ingredientes menú)	Cantidad (g) o tamaño de ración o porción
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú y forma de preparación:		
<b>MEDIA MAÑANA</b>		
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú y forma de preparación:		
<b>COMIDA</b>		
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú y forma de preparación: Primer plato		
Segundo plato:		
Postre:		
Pan (tipo):		
Bebida:		

DÍA 3.-                      FECHA:

ALIMENTOS, BEBIDAS, SUPLEMENTOS DIETÉTICOS CONSUMIDOS POR LA TARDE		
MERIENDA	Alimentos (ingredientes menú)	Cantidad (g) o tamaño de ración o porción
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú y forma de preparación:		
<b>CENA</b>		
Hora de inicio:		
Hora de finalización:		
Lugar:		
Menú y forma de preparación:		
<b>ENTRE HORAS/RECENA</b>		
Hora de inicio: Hora de finalización: Lugar: Menú y forma de preparación:		
Hora de inicio: Hora de finalización: Lugar: Menú y forma de preparación:		

## ANEXO V: Cuestionario de actividad



### CUESTIONARIO DE ACTIVIDAD

<b>NOMBRE Y APELLIDOS:</b>	<b>CÓDIGO:</b>
----------------------------	----------------

**Indique el tiempo (horas o minutos) empleado en la realización de cada actividad, de forma que el tiempo total sume 24 horas.** Para simplificar la tarea se aconseja indicar primero las actividades habituales, como dormir, horas de trabajo, tiempo empleado en comidas, etc., y después completar, hasta las 24 horas, con el resto de las actividades sin olvidar las que implican mayor gasto, como el ejercicio físico, andar, etc.

Actividad	Día laborable	Día festivo
<b>Dormir</b>		
<b>Estar tumbada despierta</b>		
<b>Trabajo</b> (especificar tipo y horario laboral):		
<b>Gimnasio/deporte</b> (especificar el tipo de actividad, los días de la semana que se realiza y el tiempo dedicado cada vez)		
<b>Comer:</b> Tiempo desayunando		
Tiempo comiendo		
Tiempo dedicado a la merienda		
Tiempo dedicado a cenar		
<b>Pasear, andar</b>		
<b>Actividades que se realizan sentado:</b> ver TV, leer, escribir, labores manuales sencillas, coser, jugar a las cartas, juegos de mesa, navegar por internet, videojuegos, conversar, conducir, ir en transporte público/privado		
<b>Actividades que se realizan de pie:</b> conversar, esperar, ir en transporte público/privado		
<b>Realizar tareas sencillas de la casa</b> (especificar cuáles):		
<b>Realizar tareas de la casa que exijan mucho esfuerzo</b> (especificar cuáles):		
<b>Realizar otras tareas que exijan mucho esfuerzo:</b> (jardinería, subir y bajar escaleras...) (especificar cuáles):		
<b>Otra actividad</b> (especificar):		
<b>Tiempo de exposición al sol</b> (paseo, parque, terraza .)		

## ANEXO VI: Cuestionario post-parto

17/3/2017

Proyecto Valoración del estado nutricional de un grupo de gestantes.

### Proyecto Valoración del estado nutricional de un grupo de gestantes.

Estimada participante:

Para terminar con la recogida de sus datos necesitamos que rellene el siguiente formulario.

Muchas gracias por su colaboración.

**1. Nombre y Apellidos:**

---

**2. ¿Cuánto duró su embarazo? (Semanas)**

---

**3. ¿Cuánto peso ha adquirido durante el embarazo?**

---

**4. ¿Cuánto pesó al nacer su bebé? (Gramos)**

---

**5. ¿Cuánto pesó su bebé a la semana de haber nacido? (Gramos)**

---

**6. ¿Cuánto midió su bebé al nacer? (Centímetros)**

---

**7. ¿Cuál fue la circunferencia cefálica de su bebé al nacer? (Centímetros)**

---

**8. ¿Fue un parto gemelar?**

*Marca solo un óvalo.*

☐ Sí

☐ No

**9. Tipo de parto:**

*Marca solo un óvalo.*

☐ Vaginal

☐ Cesárea

10. ¿Cuál fue su APGAR al minuto de haber nacido?

---

11. ¿Cuál fue su APGAR a los cinco minutos de haber nacido?

---

12. ¿Hubo alguna problemática a reseñar en el embarazo/parto? ¿Cuál? (complicaciones, suplementos alimenticios adicionales, diabetes gestacional...)

---

---

---

---

---

13. ¿Qué tipo de alimentación está llevando su bebé?

Lactancia materna, biberón, mixta.

---


---

---

---

---

---

Con la tecnología de  
 Google Forms

## ANEXO VII: Cuestionario a fecha octubre 2016

17/3/2017

NUTRICIÓN EN GESTANTES

### NUTRICIÓN EN GESTANTES

1. ¿De cuántas semanas está ud. embarazada?

---

2. ¿Está tomando ud. algún suplemento alimenticio? ¿Cuál?

---

3. ¿El embarazo ha sido planificado?

*Mark only one oval.*

☐ Sí

☐ No

4. ¿Tomó algún suplemento alimenticio o modificó su dieta antes del embarazo?

*Mark only one oval.*

☐ Sí

☐ No

5. Si tomó algún suplemento alimenticio, ¿cuál tomó?

---

6. Es ud.:

*Mark only one oval.*

☐ No fumadora

☐ Fumadora

☐ Ex-fumadora

7. ¿Ha modificado ud. los hábitos tabáquicos durante el embarazo?

*Mark only one oval.*

☐ No

☐ He disminuido el número de cigarrillos

☐ He dejado de fumar

8. ¿Cuál era su peso antes del embarazo?

---

9. ¿Cuál es su peso actual?

---



10. ¿Le preocupa no recuperar su peso previo al embarazo? Valore del 1 al 10 su preocupación.

Mark only one oval.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

11. ¿Cuál es su talla (altura)?

---

12. ¿Considera que se debe modificar la dieta durante el embarazo?

Mark only one oval.

☐ Sí

☐ No

13. ¿Cómo considera que se debe modificar?

Señale qué alimentos se deben aumentar, disminuir o consumir en igual cantidad.

Mark only one oval per row.

	Aumentar	Disminuir	Igual
Leche y productos lácteos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Huevos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Carnes	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Pescado	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Pan	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Legumbres (lentejas, garbanzos...)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Cereales (arroz...)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Verduras y hortalizas	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Frutas	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Agua	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

14. ¿Considera que hay algún alimento que deba evitarse durante el embarazo?

Mark only one oval.

☐ Sí

☐ No

15. Si su respuesta ha sido afirmativa, ¿qué alimentos considera que deben evitarse?

---



---



---



---



---

16. ¿Ha cambiado su dieta habitual durante el embarazo?

Mark only one oval.

☐ Sí

☐ No

17. Si ha modificado su dieta, ¿cuál ha sido la razón de modificar su dieta?

---



---



---



---



---

18. ¿En qué ha modificado su dieta?

---



---



---



---



---

19. ¿De quién ha recibido información sobre nutrición en el embarazo y cómo valora la información?

Mark only one oval per row.

	Bastante información	Información suficiente	Información insuficiente
Ginecólogo	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Matrona	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Familiares y amigos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Internet	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Otros	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

20. ¿Qué dudas sobre nutrición durante el embarazo le han surgido?

---



---



---



---



---

21. ¿Le habría gustado recibir más información?

Mark only one oval.

- ☐ Sí
- ☐ No, he tenido suficiente.

22. ¿Dónde le están llevando el embarazo?

Mark only one oval.

- ☐ Hospital público
- ☐ Consulta privada
- ☐ Ambos

23. **Situación laboral***Mark only one oval.*

- ☐ Trabaja
- ☐ No trabaja
- ☐ Baja por maternidad

24. **¿Qué actividad física ha realizado durante el embarazo?***Mark only one oval.*

- ☐ Ninguna
- ☐ Salgo a pasear ocasionalmente
- ☐ Voy al gimnasio ocasionalmente y/o paseo varias horas a la semana
- ☐ Voy al gimnasio regularmente

25. **Raza**

---

Powered by

